

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Décembre 1899, à 1 heure

PAR

Lucien MARMASSE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
(SAINT-LOUIS. — TENON. — MATERNITÉ DE LARIBOISIÈRE
NECKER. — ENFANTS-MALADES)
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE-PUBLIQUE
MEMBRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

LES

VARICES GASTRO-ŒSOPHAGIENNES

DANS LA

CIRRHOSE HÉPATIQUE

PRÉSIDENT : **M. POTAIN**, professeur.

JUGES. . { **MM. DÉJERINE,**
 { **LEGUEU,** } agrégés.
 { **LAUNOIS,**

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—
1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Décembre 1899, à 1 heure

PAR

Lucien MARMASSE

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
(SAINT-LOUIS. — TENON. — MATERNITÉ DE LARIBOISIÈRE
NECKER. — ENFANTS-MALADES)
MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE
MEMBRE ADJOINT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

LES

VARICES GASTRO-ŒSOPHAGIENNES

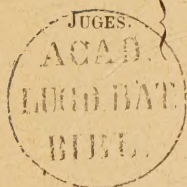
DANS LA

CIRRHOSE HÉPATIQUE

PRÉSIDENT : **M. POTAIN**, professeur.

MM. DÉJERINE,
LEGUEU,
LAUNOIS,

} agrégés.



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

—
1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{ HUTINEL.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER.
Pharmacologie et Matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique.	LANDOUZY.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BRISAUD.
Pathologie expérimentale et comparée.	CHANTEMESSE.
	{ POTAIN.
Clinique médicale.	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchement.	{ BUDIN.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (AUG.).	TOURETTE.	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	HARTMANN.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	
PIERRE DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Hommage de ma respectueuse reconnaissance.

A MON ONCLE

M. L'ABBÉ MARMASSE

CHANOINE TITULAIRE DE LA CATHÉDRALE DE BLOIS

Témoignage de ma profonde gratitude.

A MON FRÈRE

M. LE DOCTEUR MARMASSE (d'Orléans)

MON PREMIER MAÎTRE EN CHIRURGIE

INTRODUCTION

En 1876, Dusaussay écrivait au début de sa thèse inaugurale : « Les varices œsophagiennes, sans être très communes, ne sont pas absolument rares ; en cherchant bien, on pourrait en réunir un certain nombre d'exemples. » Et cependant cet auteur ne trouvait à cette époque, existant dans la science, que trois observations qui pussent se rapporter au sujet qu'il avait choisi, et auxquelles il adjoignit celle qu'il possédait personnellement. Depuis lors le sujet a été plus étudié, les observations de varices de l'œsophage publiées sont plus nombreuses, et, quoique la question soit encore assez obscure, on est en mesure de fournir sur bien des points des explications satisfaisantes.

Mais si les varices de l'œsophage ne sont pas une rareté, il n'en est pas de même des varices de l'estomac. Ces dernières ne sont pas, si nous pouvons nous exprimer ainsi, « monnaie courante », dans la pathologie médicale, et les observations qui s'y rapportent sont loin d'être fréquentes. Nous avons eu la bonne fortune, au mois de janvier dernier, alors que nous avions l'honneur

d'être l'élève de M. le D^r Rendu, d'observer dans l'espace de trois semaines deux malades qui, tous deux atteints de cirrhose hépatique, d'origine alcoolique, ont succombé l'un à la rupture de varices œsophagiennes, l'autre à la rupture de varices de l'estomac.

Notre excellent maître, à qui nous soumettions dernièrement l'idée de faire de ces observations le sujet de notre thèse, nous y a fort encouragé. Nous allons donc tout d'abord reprendre l'historique de la question, puis essayer d'entreprendre son étude clinique.

Notre intention de commencer par exposer, dans un très court aperçu, l'anatomie normale de la circulation veineuse de l'œsophage et de l'estomac pour arriver à constater quelles modifications y apporte la maladie. Puis, avant d'aborder les symptômes qui sont les mêmes pour les ectasies des deux organes, nous étudierons séparément l'anatomie pathologique des deux affections ; nous ferons de même ensuite pour la pathogénie. Il nous semble ainsi plus facile de montrer quels liens étroits unissent ces deux genres de dilatations variqueuses, et de parvenir à justifier le titre que nous avons choisi : « Les varices gastro-œsophagienne dans la cirrhose hépatique ».

Nous ne saurions faillir à cette coutume qui est aujourd'hui pour nous le plus doux des devoirs et qui veut qu'on inscrive, au seuil de la thèse de doctorat, le nom de ceux auxquels on doit ce que l'on sait.

Nous remercierons donc ici tous ceux qui nous ont encouragé, guidé, instruit.

C'est M. le D^r MILLARD, qui nous a initié aux secrets de la médecine. Il sait quelle reconnaissance nous lui gardons pour l'affectueux intérêt qu'il nous a depuis témoigné dans maintes circonstances, et nous le prions de vouloir bien à nouveau en agréer le respectueux hommage.

Que M. le D^r MICHAUX veuille bien accepter l'assurance de notre gratitude pour la bienveillante attention qu'il nous a toujours manifestée.

Nous remercions aussi M. le D^r RICHELOT qui nous a accueilli pendant notre première année d'externat et nous a si largement fait profiter des ressources de son beau service.

M. le D^r LE GENDRE s'est montré pour nous maître aussi indulgent que bon. Nous voudrions lui dire ici toute notre affectueuse reconnaissance pour tout ce qu'il a bien voulu faire pour nous alors et depuis.

Nous avons eu le grand honneur d'être l'externe de M. le D^r RENDU : les marques nombreuses d'affection et d'intérêt dont il nous a comblé ont éveillé en nous des sentiments que nous craignons de ne rendre que bien faiblement.

Ce nous fut un bonheur inespéré d'être agréé comme externe par M. le D^r BONNAIRE. Nous le remercions vivement de toute l'attention qu'il nous a témoignée pendant notre séjour près de lui : nous ne sommes pas prêt d'oublier l'insigne honneur qu'il a bien voulu nous faire en nous confiant, pendant tout un mois, les fonctions

d'interne de son service, nous mettant ainsi à même de prendre notre très large part des richesses de la Maternité de Lariboisière.

A M. le D^r BRUN nous devons tout ce que nous savons de chirurgie infantile : nous l'assurons ici de toute notre reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus l'accueil si gracieux que voulut bien nous faire, aux Enfants-Malades, M. le D^r MOIZARD, avant que nous ne fussions son externe ; encore moins les excellents conseils qu'il veut bien nous prodiguer depuis que nous avons l'honneur d'être son élève.

Nous prions nos autres maîtres dans les hôpitaux, MM. les P^{rs} TILLAX et DIEULAFOY, MM. les D^{rs} TROISIER, LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, POIRIER, BOULLOCHE, DEMELIN, de vouloir bien agréer nos sincères remerciements pour tout ce qu'ils nous ont appris.

Nos études bactériologiques se sont faites au Laboratoire de la Faculté : nous avons trouvé là de la part de MM. les D^{rs} Bezançon et Griffon de précieux enseignements dont nous leur sommes profondément reconnaissant. Toujours nous nous souviendrons de ce que nous ont appris en oto-rhino-laryngologie MM. les D^{rs} LUBET-BARON et MARTIN qui nous ont si aimablement accueilli et auxquels nous adressons nos bien vifs remerciements pour leurs patientes et charmantes leçons.

M. le P^r POTAIN veut bien accepter la présidence de cette thèse. Nous voudrions l'assurer que nous savons apprécier le grand honneur qu'il daigne nous faire, et nous sollicitons toute son indulgence pour ce modeste travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Il y avait longtemps déjà qu'on avait remarqué les rapports qui existaient entre les maladies du foie et les varices œsophagiennes, quand ces dernières furent signalées et bien étudiées dans leur pathogénie par Gübler dans sa Thèse d'agrégation « Sur la Cirrhose », en 1853. C'est ainsi que dans la première moitié du XVIII^e siècle, *Tulpius* mentionne des hématémèses, survenues quelque temps avant la mort d'un malade, dont il trouva, à l'autopsie, « le foie petit, desséché, comme calciné ; la rate tuméfiée ; l'intestin et les reins présentant des troubles divers. »

Portal, en 1813, signale des vomissements de sang et du mélæna chez deux malades ayant succombé à des affections hépatiques.

Nous trouvons ensuite dans les *Archives médicales* trois observations dont les dates d'apparition ont fait le sujet de nombreuses discussions. M. Letulle, dans un travail lu à la *Société médicale des hôpitaux*, en octobre 1890, a rétabli l'ordre des faits. « On semble oublier volontiers, dit-il, que si la célèbre et très remarquable observation de Fauvel a trait en effet à un cirrhotique,

« alcoolique avéré, elle vient cependant après un cas
« non moins curieux de Le Diberder, dans lequel le
« patient, homme de 71 ans, n'ayant jamais fait d'excès,
« présentait à l'autopsie un foie pâle, ferme et grenu,
« dont les lésions étaient des plus minimes; avec une
« rate énorme ».

Cette observation de Le Diberder, lue en 1837 à la *Société médicale d'observation*, fut en effet conservée dans les Archives de la Société et publiée seulement pour la première fois en 1858. L'ordre chronologique impose donc à l'observation de Fauvel, « bien qu'elle ait été citée pour la première fois en 1853 par Gübler, qui en eut vraisemblablement communication en même temps que de l'observation de Le Diberder », la seconde place, sinon la troisième. Il existe en effet un troisième cas, remontant à cette époque, et ayant trait à l'histoire d'un jeune enfant de dix ans et demi, fils du D^r Rowland qui, atteint d'impaludisme chronique depuis l'âge de six mois, succomba après une « série d'hématémèses, causées par « l'ulcération d'une tumeur variqueuse de la partie la « plus inférieure de l'œsophage ».

Tels furent pendant longtemps les seuls « documents positifs » concernant l'histoire des varices de l'œsophage. Puis de nouvelles observations se succédèrent : Fiouppé en 1874, et Hanot la même année, publient deux cas de varices œsophagiennes ayant causé la mort par hématomèses (*Bulletins de la Société anatomique*). Dusaussay en 1876 présente à la *Société anatomique* un cas semblable, observé dans le service de M. le D^r Millard, et fait de cette observation le sujet de sa thèse.

Leduc, en 1880, observe un cas de cirrhose hépatique, d'origine syphilitique, qui amène la thrombose de la veine porte et des veines mésentériques et splénique, et des varices de l'œsophage et de l'estomac. Chuquet, en 1878, avait déjà présenté à la *Société anatomique* un cas semblable, mais dans lequel la cirrhose hépatique était d'origine alcoolique. « D'ailleurs, dit M. Letulle, naguère « encore, qui disait chez nous varices de l'œsophage, « entendait par là même et diagnostiquait pour ainsi « dire inévitablement cirrhose alcoolique du foie ».

Il n'en était pas de même à l'étranger, où Eberth signalait en 1880, dans les *Archives de clinique médicale* de Leipzig, l'observation d'un homme, non alcoolique, ancien dyspeptique, succombant à des hématomésés répétées et attribuées « à la dégénérescence graisseuse des principaux viscères ». Kundrat, dans la *Presse médicale* de Vienne, rapporte cinq cas de varices œsophagiennes dont trois seulement sont attribués par lui à la cirrhose.

Aux travaux que nous venons de signaler, il nous faut ajouter ce qui a trait aux complications hémorragiques de la cirrhose, dans l'article *Foie* du dictionnaire de Dechambre. « Le plus souvent, y écrit notre maître, M. le « Dr Rendu, c'est un phénomène tardif qui ne se montre « guère que dans les dernières semaines de l'affection : « mais il y a des exceptions à cette règle, et parfois une « hémorragie est le premier symptôme annonçant la « lésion hépatique ».

Puis vient une excellente étude de Longuet, publiée dans l'*Union médicale* ; le travail de M. Letulle auquel

nous avons déjà fait allusion ; la thèse de Four et surtout celle de Ehrhardt, où l'auteur reprend les idées émises précédemment à la *Société médicale des hôpitaux* sur la pathogénie des varices œsophagiennes, par MM. Debove et Courtois-Suffit.

Quand nous aurons mentionné l'observation rapportée par M. Ménétrier en 1896, à la *Société médicale des hôpitaux*, et une autre qui nous est personnelle et figure dans le Bulletin de la *Société anatomique* de janvier 1899, nous en aurons fini avec l'histoire des varices œsophagiennes, en France.

Mais, bien que la question soit d'origine française, les varices œsophagiennes provoquèrent cependant à l'étranger, dans ces quinze dernières années, des travaux intéressants dont le principal est un mémoire de Friedrich, intitulé « Sur les varices de l'œsophage » et publié dans les *Archives de clinique médicale allemandes*. Nous avons déjà parlé des travaux d'Eberth et de Kundratt ; nous signalerons encore une observation de Bendz ; une autre de James Little, dans le *Journal médical* de Dublin ; enfin deux observations italiennes, l'une de A. Viti, parue dans la *Riforma medica*, l'autre de Cervesato, publiée dans la *Gazette médicale italienne*.

L'histoire des varices de l'estomac est de beaucoup moins longue, car, comme nous le disions en commençant, l'affection est rare. C'est à M. Letulle que revient le mérite d'avoir pour la première fois signalé d'une façon nette les ectasies veineuses gastriques dans un article de la *Presse médicale* du 28 novembre 1898. Dans cet article, M. Letulle rapporte deux faits : l'un de 1879, l'autre de

1895, où la mort fut causée par la rupture de varices stomacales. La littérature médicale est pauvre d'observations de ce genre; sauf le cas de Leduc et quelques faits de Debove, où de légères varices stomacales accompagnaient les varices œsophagiennes, et que nous avons mentionnés déjà, nous n'avons rien trouvé, pas plus en France qu'à l'étranger, qui pût se rapporter à ce sujet.

Peu de temps après la publication de l'article de M. Letulle, nous présentions à la Société anatomique l'œsophage et surtout l'estomac d'un cirrhotique mort d'hématémèses. L'estomac était pour ainsi dire couvert de dilatations variqueuses du cardia au pylore. M. le P^r Cornil nous fit l'honneur de nous demander cette pièce pour le musée Dupuytren. Nous publierons d'ailleurs l'observation de ce malade et un dessin de l'estomac dans le cours de ce travail.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES SUR LES VEINES DE L'ŒSOPHAGE ET DE L'ESTOMAC

Avant de commencer l'étude pathogénique et clinique des varices de l'œsophage et de l'estomac, avant de voir les modifications apportées dans chacun de ces deux organes par un développement anormal de leur système veineux, il est indispensable de bien savoir ce qu'est ce système veineux à l'état normal.

Si nous ouvrons les différents traités d'anatomie publiés jusqu'à nos jours, voici les opinions que nous y trouvons consignées.

Cruveilhier écrit : « Les veines qui naissent de la muqueuse œsophagienne forment sur cette membrane un « réseau à mailles allongées ; puis, traversant la tunique « musculieuse, elles se rendent dans les thyroïdiennes « inférieures, la veine cave supérieure, l'azygos, les « mammaires internes, les bronchiques, les diaphragmatiques et les coronaires stomachiques ».

Sappey est plus explicite : « Les veines, beaucoup plus nombreuses et plus volumineuses que les artères, forment dans l'épaisseur de la couche celluleuse, par leurs anastomoses multipliées, un plexus à mailles allongées

dans le sens longitudinal. Ce réseau occupe toute la longueur de l'œsophage, mais il est ordinairement plus développé et plus apparent sur la partie inférieure du conduit. Les branches qui en partent traversent la couche musculaire, reçoivent dans leur trajet les rameaux venant de cette couche, et vont ensuite se jeter dans les veines thyroïdiennes inférieures, péricardiques, grande azygos et coronaire stomachique. »

Tels étaient les seuls matériaux anatomiques que possédait Dusaussay, lorsqu'il entreprit son travail sur les varices de l'œsophage. Les trouvant, comme il le dit, « suffisants assurément pour donner une idée très nette de l'appareil veineux de l'œsophage, mais incomplets à son point de vue particulier », c'est-à-dire au point de vue des rapports des deux systèmes œsophagien et porte, il entreprit quelques expériences dans le but de fixer ces rapports. Ayant donc fait une première injection, colorée en bleu, dans la veine cave inférieure, il en poussa une seconde, colorée en rouge, dans la veine porte, par la grande veine mésentérique. L'injection cave fut insuffisante, mais l'injection porte, la plus importante en somme, réussit à merveille, et voici à quelles conclusions aboutit l'opérateur.

Le plexus veineux sous-muqueux commence à 5 centimètres au-dessous du cartilage cricoïde par de fins rameaux, augmente d'importance plus bas, et dans la moitié inférieure de l'œsophage, il est formé par 4 ou 5 troncs de 1 millimètre de diamètre, longitudinaux, rectilignes, réunis par des rameaux transversaux, d'où résulte un plexus à mailles longitudinales qui s'arrête au niveau

du cardia. Ce plexus est collecté par plusieurs troncs qui traversent la tunique musculaire et se rendent dans le plexus externe ou périœsophagien. Celui-ci commence seulement à 10 centimètres du cartilage cricoïde, augmente d'importance à mesure qu'il descend, si bien que dans le 1/3 moyen de l'œsophage, on trouve 3 troncs veineux longitudinaux, reliés par des rameaux transversaux. Dans les mailles ainsi circonscrites, on trouve des rameaux plus fins venant de la tunique musculaire. Dans les derniers 5 centimètres de l'œsophage, le plexus externe acquiert tout son développement; ses veines se réunissent en trois ou quatre troncs, situés à la partie postéro-interne du cardia, gagnent la petite courbure de l'estomac et ne tardent pas à se jeter dans la veine coronaire stomachique.

En somme, pour Dusaussay, les veines des 2/3 inférieurs de l'œsophage se jettent dans la veine coronaire, donc dans le système porte.

D'après Duret, les veines œsophagiennes qui se rendent dans la veine coronaire stomachique proviennent du plexus sous-muqueux, traversent la couche musculaire un peu au-dessus du cardia et, après avoir parcouru 2 à 3 centimètres au plus, se jettent dans la veine coronaire; au-dessus de ce point, toutes les veines de l'œsophage se jettent dans les veines tributaires du système cave.

Quant à nos grands traités d'anatomie actuels, Testut, Poirier, ils ne font qu'exposer les opinions que nous venons de citer, et Jonnesco n'est pas très éloigné de donner raison à Dusaussay; tous arrivent d'ailleurs à cette conclusion que les veines de l'œsophage consti-

tuent une large voie anastomotique entre les systèmes veineux cave et porte.

En est-il de même des veines de l'estomac ? Sappey prétend que non, puisque pour lui tout le système veineux stomachique est tributaire du système porte. Mais toute autre est l'opinion de Jonnesco, et nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici la description qu'il donne de la circulation veineuse de l'estomac dans le Traité d'anatomie de Poirier. « Les veines de l'estomac naissent du réseau capillaire superficiel de la muqueuse ou réseau sous-épithélial. Les radicules convergent à la surface de la muqueuse, comme les rayons d'une étoile, vers un point central d'où part un petit rameau veineux. Ces rameaux veineux augmentent rapidement de diamètre et forment des troncs plus volumineux qui traversent verticalement la muqueuse, en passant entre les glandes, pour se jeter, au-dessous de cette membrane, dans un réseau veineux horizontal, à larges mailles polygonales, dans l'épaisseur de la tunique celluleuse. De ce réseau naissent les troncs veineux collecteurs qui traversent la tunique musculaire, glissent ensuite sous la couverture séreuse, en suivant le trajet des branches artérielles dont ils sont les satellites. Là, ils forment, sur les deux parois de l'estomac, des arborescences qui s'anastomosent entre elles, dessinent des arcades, limitent des polygones comblés par des plexus de branches plus fines. Ils convergent enfin vers la grande et la petite courbure et y forment des arcs veineux qui recouvrent et cachent les arcs artériels. Le cercle veineux gastrique est résumé par plusieurs troncs collecteurs qui

vont se jeter dans les branches ou le tronc de la veine porte.

« Ces troncs collecteurs sont :

« 1° Les vaisseaux courts veineux, tributaires de la veine splénique ou de ses radicules.

« 2° La veine gastro-épiploïque gauche, qui aboutit au même confluent que les veines courtes.

« 3° La veine gastro-épiploïque droite, qui s'abouche le plus souvent, d'après Luschka, dans la veine mésentérique supérieure, quelquefois dans le tronc même de la veine porte.

« 4° La veine coronaire stomachique enfin, qui se jette soit dans le tronc de la veine porte, près de sa terminaison dans le foie, soit directement dans le foie. »

Il semblerait donc, d'après cela, que le système porte tiendrait sous sa dépendance toute la circulation veineuse gastrique, mais Jonnesco affirme qu'un certain nombre de veines de l'estomac « se jettent isolément dans les affluents du système veineux cave. Elles font partie, dit-il, de l'ensemble des veines sous-péritonéales que Retzius a décrit tout le long de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif, et qui établissent une importante voie anastomotique entre les deux grands systèmes veineux porte et cave. Ce sont des ramuscules veineux qui naissent de la couverture séreuse de la paroi postérieure de l'estomac, s'anastomosent avec les veines propres de l'organe et vont se jeter dans les veines capsulaires moyenne et inférieure ».

En résumé, des veines de l'œsophage et des veines de l'estomac, la plus grande partie se rend à la veine

porte ou à ses branches constitutives ; ce qui reste trouve un débouché, plus étendu toutefois pour l'œsophage que pour l'estomac, mais manifeste aussi cependant pour ce dernier organe, vers la veine cave inférieure. Il y a par conséquent là tout un réseau anastomotique entre les deux systèmes porte et cave.

De plus, la veine coronaire stomachique semble être — pour ce qui est du système porte — le tronc collecteur des autres réseaux veineux, puisque, avant son aboutissement dans le tronc de la veine porte, elle a reçu, successivement et de bas en haut, les veines du canal pylorique, celles des parois de l'estomac, celles du cardia et de la portion abdominale de l'œsophage.

Enfin il est un point anatomique qui peut avoir pour nous un grand intérêt, c'est la connaissance de l'épaisseur des muqueuses œsophagienne et stomacale. Or, il est acquis que la muqueuse de l'estomac, quoique variable en consistance, suivant les portions envisagées, est cependant plus épaisse et plus résistante que celle de l'œsophage ; c'est ainsi que, tandis que la muqueuse œsophagienne nè mesure que 0^{mm},5, 0^{cm}15 au plus, la muqueuse de l'estomac a une épaisseur moyenne de 2 millimètres.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'œsophage d'un individu mort de varices œsophagiennes ne présente extérieurement aucune particularité intéressante. Tout le système œsophagien externe a son volume normal, et, comme le dit Dusaussay, à considérer ainsi l'organe, rien ne peut faire soupçonner l'étendue de la lésion, que va révéler la suite de l'autopsie.

Si donc l'on pratique une section longitudinale de l'œsophage, on constate les particularités suivantes.

Le siège et l'étendue de ces varices sont variables; cependant c'est le plus souvent dans le tiers inférieur de l'organe qu'on les découvre. « Trois fois sur quatre les varices siégeaient exclusivement dans le bout inférieur de l'œsophage; une fois seulement on les a observées à la partie supérieure, le tiers inférieur restant sain » (Dusaussay). C'est dans le tiers inférieur que siégeaient les varices dans les cas de Glover, Letulle, Four, Ménétrier, dans le tiers inférieur aussi qu'il nous a été donné de les constater. Toutefois Mosny et Leduc ont rencontré des dilatations variqueuses occupant toute la hauteur du conduit. Il nous semble qu'on pourrait

dire que, d'une façon générale, elles en occupent la moitié inférieure. Mais franchissent-elles les deux orifices de l'œsophage? Dusaussay prétendait que non : « Toutes les fois que les varices ont occupé la partie inférieure de l'œsophage, elles n'ont jamais franchi le cardia ». Depuis lors, nous possédons une observation de Mosny dans laquelle les varices se prolongeaient jusque dans les gouttières latérales du pharynx; d'autre part, on peut voir, sur la figure que nous publions au cours de cette thèse, que, dans un cas que nous avons observé, les varices se continuaient nettement du cardia vers l'estomac, pour envahir complètement ce dernier organe.

Quels que soient le siège qu'elles occupent, et l'espace qu'elles recouvrent, ces varices se présentent toujours sous le même aspect. Ce sont des cordons plus ou moins gros, plus ou moins flexueux, disposés surtout longitudinalement. Dusaussay parle d'anastomoses reliant ces cordons, et elles-mêmes dilatées : le fait est exact. Nous ne l'avons pas trouvé consigné dans les observations que nous avons parcourues, mais, pour ce qui est de nous, bien que nous ayons dans les deux cas qui nous sont tombés sous les yeux eu affaire à des veines dégorgées et vides de sang, ce qui pourrait, dans une très large mesure, expliquer que les anastomoses ectasiées nous aient échappé, nous avons pu observer par deux fois tout un véritable réseau dilaté.

Quoi qu'il en soit, le volume de ces veines dilatées est très variable ; il en est qui sont à peine visibles à l'œil nu, il en est de la grosseur d'une plume de pigeon, de corbeau et même, comme dans le cas de Hanot, d'une

plume d'oie. M. Letulle en a vu d'aussi grosses qu'un crayon ou un porte-plume ordinaires. De plus, ce volume varie encore pour les différents points d'un même vaisseau, et ces veines présentent parfois sur leur trajet des alternatives de dilatation et de resserrement successifs, tout à fait comparables à ce qui a été signalé pour les varices des membres inférieurs.

Elles contiennent du sang parfois liquide, parfois coagulé ; d'où la coloration noirâtre, qu'elles offrent à la vue au moment de l'autopsie.

La paroi de ces varices est quelquefois normale, mais souvent elle est extrêmement amincie, et ceci est un phénomène important à retenir dans la production des hématomèses.

Seul de tous les auteurs, Audibert signale, dans l'intérieur de ces veines dilatées, la présence de valvules. Pour notre part, nous n'avons pas fait pareille remarque, et toujours les stylets que nous avons introduits par les orifices de rupture ont pénétré avec grande facilité. Nous nous rangeons donc à l'avis de Dusaussay qui n'a « jamais rien trouvé qui ressemblât à des valvules », et qui fait très judicieusement remarquer que « bon nombre des veines de l'œsophage appartiennent au système porte, lequel est dépourvu de valvules ».

La muqueuse, qui, là où il n'existe pas de veine dilatée, présente sa couleur et son aspect habituels, offre au niveau des saillies variqueuses une surface inégale et légèrement bosselée ; elle est de plus fort congestionnée. S'il y a eu hémorragie, elle est teintée plus ou moins fortement, et montre par places des sugillations foncées.

Enfin on y rencontre quelquefois, à la surface, de légères érosions, mais le plus souvent, quand il y a eu



FIG. 1. — VARICES DE L'ŒSOPHAGE.

La partie inférieure de l'œsophage est parsemée de saillies variqueuses ; l'une d'elles a été incisée en travers. Plusieurs exulcérations en coup d'ongle se succèdent verticalement en séries ; trois d'entre elles ont rompu les varices sous-jacentes.

hématemèse ou mélæna, une ou plusieurs ulcérations, qui siègent au niveau des veines ectasiées et en font

communiquer la lumière avec la cavité œsophagienne. Ces ulcérations sont plus ou moins volumineuses, 1, 2 ou 3 millimètres; elles sont tantôt ovales, tantôt nettement arrondies et comme taillées à l'emporte-pièce; généralement elles sont obturées, en partie du moins, par de petites coagulations sanguines très visibles. On voit très nettement sur la figure ci-jointe, tirée de la collection de M. le Dr Letulle (1), tout d'abord les cordons veineux de l'œsophage, puis les érosions de la muqueuse, enfin la solution de continuité de la veine ectasiée qui donne lieu aux hématomés.

L'examen histologique des veines œsophagiennes sous-muqueuses dilatées montrait, dans le cas de Letulle, l'épaississement partiel de leurs parois, l'endophlébite fibroïde au niveau de la fissure avec atrophie des éléments fibreux et musculaires et des glandes voisines de la muqueuse. Nous avons nous-même retrouvé ces lésions dans notre observation personnelle de varices œsophagiennes, et il est tout particulièrement intéressant de noter l'atrophie des éléments musculaires de ces vaisseaux, qui les met dans un état d'infériorité très réelle au point de vue de la résistance à une pression exagérée. Cette atrophie n'est cependant pas une règle constante, car un cas de M. Decloux que nous publions, et qui est tout récent, relate au contraire l'hypertrophie de la couche musculaire des veines ectasiées. Il est vrai

(1) Nous prions M. Letulle de vouloir bien agréer l'hommage de nos sincères remerciements pour le gracieux accueil qu'il a bien voulu faire à notre demande d'emprunter à la *Presse médicale* quelques uns de ses clichés.

qu'il serait possible d'expliquer ce phénomène par une disposition anatomique spéciale de ces vaisseaux, riches en fibres musculaires, lesquelles se seraient anormalement développées de par une résistance excessive à la pression sanguine.

Il est fort difficile, dans l'état actuel des choses, d'établir pour les varices de l'estomac un chapitre d'anatomie pathologique bien défini : les observations en sont encore trop rares. Cependant voici ce qu'on découvre en lisant ces observations.

Dans les deux observations de M. Letulle, c'était surtout à la face postérieure de l'estomac que siégeaient les varices, c'était à la face postérieure également que se trouvaient les ulcérations des veines rompues, enfin les dilatations variqueuses ne semblent pas avoir dépassé en hauteur la moitié supérieure de l'organe. Dans le cas que nous observions chez notre maître, M. Rendu, les varices occupaient toute l'étendue de la muqueuse, s'y présentant sous forme de cordons volumineux de la grosseur d'une plume d'oie, et surtout saillants au niveau du pylore. Situées à la face antérieure de l'organe vers le cardia, on les retrouvait à la face postérieure du côté de l'antra pylorique ; mais dans toute la hauteur de l'estomac, on les voyait, extrêmement dilatées, s'anastomoser entre elles, et former au cardia, dans les replis de la muqueuse, au pylore, des réseaux variqueux de plusieurs mailles, au niveau desquels la muqueuse était ardoisée. L'ulcération siégeait à la face antérieure, au voisinage de la petite courbure. Nous pouvons d'ailleurs, grâce au concours aimable de notre ami, M. Marcel

Cordier, élève des Beaux-Arts, reproduire ici un dessin fidèle de cette pièce. Malgré un séjour de dix mois dans l'alcool, on se rend encore très bien compte des lésions macroscopiques.



FIG. 2. — VARICES STOMACALES.

On aperçoit les veines de l'œsophage dégorgées et aplaties, tandis que celles de l'estomac et notamment du pylore sont très distendues.

La rupture vasculaire se voit au niveau de la petite courbure.

Dans un des cas de M. Letulle, les varices étaient exclusivement limitées à l'estomac; la seconde de ses observations est muette à cet égard. Pour nous, nous avons trouvé les varices de l'estomac en continuité avec

des varices de l'œsophage, ces dernières veines variqueuses étaient affaissées sur elles-mêmes du fait de l'hématémèse à laquelle le malade avait succombé, et se présentaient sous l'aspect de gros cordons aplatis, violacés; si bien qu'en somme du tiers moyen de l'œsophage jusqu'à l'orifice pylorique de l'estomac, tout le système veineux des deux organes était ectasié. Une observation antérieure de Leduc relatait d'ailleurs déjà la coïncidence de deux ordres de varices s'étendant jusqu'au pylore.



FIG. 3. — ULCÈRE VARIQUEUX DE L'ESTOMAC

Fragment de muqueuse gastrique contenant une ulcération en 8 de chiffre, verticale, au haut de laquelle une fissure, longue de 3 à 4 millimètres, donne accès dans une veine sous-muqueuse devenue variqueuse (varice de l'estomac rompue), et saillante au fond de l'ulcération.

L'ulcération gastrique et la rupture vasculaire, qui la complique à sa partie supérieure, occupent la crête d'un gros repli de la muqueuse soulevée par la varice.



FIG. 4. — VARICE GASTRIQUE ROMPUE

La même région, vue par la face péritonéale, après incision verticale de la veine variqueuse. Au fond de la cavité vasculaire dilatée, au centre de la figure, on distingue des dépressions ampullaires et des arêtes fibroïdes, puis au dernier plan la fissure par où se sont produites les hémorragies veineuses.

Les cavités variqueuses sont vides de caillots; une branche, coupée obliquement, se détache de la varice, en bas et à gauche.

Ici, comme pour l'œsophage, il existe sur la muqueuse, au niveau des cordons variqueux saillants, des érosions plus ou moins étendues en surface, plus ou

moins profondes. C'est le plus souvent en l'un de ces points, pour ainsi dire préparés d'avance, que se produit la rupture vasculaire. Ces érosions sont tantôt linéaires, tantôt de forme ovale, quelquefois nettement circulaires; on en voit, comme le montre une des figures ci-jointes, qui revêtent une forme en huit de chiffre, mais c'est là probablement le fait de la réunion de deux ulcérations voisines et primitivement séparées.

Nous n'avons pu faire l'examen histologique de notre pièce, ne voulant point abîmer une préparation destinée au musée Dupuytren, et nous allons emprunter cette partie de notre étude au travail de M. Letulle. Nous pouvons de suite observer que les veines de l'estomac, présentant la même texture et à peu de chose près les mêmes rapports vis-à-vis de la muqueuse, que les veines de l'œsophage, dilatées comme ces dernières sous l'influence de la même cause primordiale — la cirrhose hépatique, nous montreront les mêmes lésions que nous montraient tout à l'heure les veines de l'œsophage. C'est à cette conclusion qu'arrive d'ailleurs M. Letulle.

Nous ne reviendrons point sur les ulcérations de la muqueuse, chroniquement enflammée au niveau de la tumeur variqueuse.

« Ectasiée, la veine est en même temps épaissie : sa membrane interne s'est tuméfiée par endroits et s'est vascularisée. Cette endophlébite chronique insulaire n'est pas thrombotique, c'est-à-dire qu'elle ne s'accompagne pas de la formation de caillots inflammatoires. Enfin, la cavité vasculaire agrandie est déformée alternativement par des dépressions ampullaires et par des

brides fibroïdes. Les autres couches de la veine sont également enflammées d'une façon chronique. L'inflam-



FIG. 5. — COUPE MICROSCOPIQUE D'UNE VARICE ULCÉRÉE DE L'ESTOMAC
(Grossissement 10/1, dessin de Karmanski).

De chaque côté de la figure, on reconnaît la muqueuse gastrique, chroniquement enflammée, avec sa *muscularis mucosæ* et sa couche sous-muqueuse lâche, parsemée; à droite, de cavités vasculaires déjà plus larges qu'à l'état habituel. Les premières assises des couches musculueuses de l'estomac terminent la figure à sa partie inférieure.

Au centre, la muqueuse est soudain soulevée en masse, et le relief ainsi formé est remarquable par deux caractères pathognomoniques : la crête de la saillie est rompue par ulcération, et le relief est dû à une énorme cavité sous-muqueuse, anfractueuse, dont la nature vasculaire est aisée à reconnaître, bien que le sang y fasse défaut : il s'agit d'un veine sous-muqueuse, variqueuse, puis ulcérée.

L'épaississement des parois de la varice est considérable en certains points, notamment en haut et à droite, où l'endoveine forme une bordure gris foncé très apparente.

Un caillot sanguin ferme presque complètement l'orifice de la rupture vasculaire ; ce caillot est adhérent de chaque côté à l'endoveine.

La muqueuse gastrique est ulcérée au niveau de la partie la plus saillante de la varice ; la perte de substance est à pic.

Enfin, la paroi de la veine ectasiée est très adhérente à la face profonde de la muqueuse, à droite comme à gauche de l'ulcération ; toute trace de la *muscularis mucosæ* a disparu en ces points de soudure anormale (symphyse entre la varice et la muqueuse).

À gauche, trois replis fibroïdes, irréguliers, font saillie dans la cavité veineuse ; à droite, une veinule collatérale se détache de la paroi variqueuse.

mation totale des parois veineuses a eu pour conséquence

la sclérose des bandes conjonctivo-vasculaires interposées entre la veine et la couche profonde de la muqueuse. Les fibres musculaires lisses de la *muscularis mucosæ*, elles-mêmes enflammées, se sont atrophiées et ont disparu, assurant de la sorte la soudure intime de la partie la plus saillante de la veine avec la face profonde de la muqueuse gastrique. Enfin un caillot, en forme de V renversé, comble en partie l'orifice de la rupture vasculaire. »

Qu'on ait affaire à des varices de l'œsophage ou de l'estomac, les lésions des autres organes sont identiques. Au moment de l'autopsie, l'estomac contient généralement une certaine quantité de sang soit liquide, soit bien plutôt coagulé; il en est de même de l'intestin grêle qu'on trouve congestionné et du gros intestin.

Dusaussay notait une anémie profonde de tous les organes (poumons, reins, etc.) évidemment en rapport avec les grandes pertes de sang. Le *cœur* présente souvent de la surcharge graisseuse.

Le *péritoine* a parfois un aspect lavé, il est épaissi; on y remarque dans certains cas quelques brides, des fausses membranes; enfin tandis que dans certains cas il existe à peine un peu de sérosité transparente dans la cavité péritonéale, on y trouve dans d'autres cas plusieurs litres de liquide ascitique.

La *rate* est généralement grosse et scléreuse.

Le *foie* est des plus variables dans son volume, dans ses lésions. Mais ici c'est toute la cirrhose qu'il faudrait décrire, et il n'entre point dans nos intentions d'entreprendre pareil travail. Nous dirons donc simplement que

si dans certaines observations comme celles de Hanot, de Letulle, le foie avait son volume normal, le plus souvent on trouve un foie atrophié et dont le poids varie de 1,000 à 1,250 grammes.

Quant aux vaisseaux portes, on les trouve tantôt perméables dans toute leur étendue, tantôt au contraire oblitérés en un point quelconque de leur trajet ; dans ce dernier cas, c'est ordinairement le tronc de la veine porte ou la grande mésentérique qui sont le siège de l'oblitération ; dans un cas de Letulle il y avait un caillot dans chacune des deux mésentériques.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

Il existe un certain nombre de signes tels que la cardialgie, la dysphagie, dont on ne peut certes pas nier la possibilité, mais Longuet prétend et avec juste raison, croyons-nous, que ce sont là des « symptômes suggérés par l'analyse physiologique bien plutôt que déduits des données d'une observation rigoureuse ». Il n'y a pas davantage à faire fond sur la constatation, à la partie supérieure du tube digestif, de varices pharyngiennes qui sont le plus souvent des varices séniles primitives.

En revanche il est un phénomène à peu près constant que nous retrouvons dans presque toutes les observations, nous voulons parler des hémorragies. Nous n'osons affirmer que les varices gastro-œsophagiennes entraînent toujours à leur suite des hémorragies, car il existe des exemples dans lesquels on n'a jamais noté ce symptôme. Il est vrai que, dans ces cas, les varices ne se présentaient pas chez des cirrhotiques; mais même chez ces derniers, si jamais on ne laissait passer une autopsie sans ouvrir l'œsophage, il est probable qu'on arriverait à ren-

contrer des dilatations veineuses de ce conduit n'ayant jamais causé d'hémorragie pendant la vie.

Ces hémorragies peuvent se montrer sous forme de vomissements sanguins ou sous forme de selles sanglantes. L'hématémèse étant beaucoup plus fréquente que le mélæna, c'est par elle que nous allons commencer notre étude symptomatique. Elle est d'ailleurs constante dans les observations que nous rapportons.

Et d'abord à quelle période de la cirrhose apparaît-elle? Est-ce un symptôme du début ou un symptôme de la fin? Si l'on s'en rapportait à la seule mécanique et qu'on invoquât, pour cause unique des varices, le rétablissement collatéral de la circulation interrompue dans le foie, il serait plausible d'admettre que ces varices ne se forment qu'assez tard, et qu'elles n'ont pas de raison d'exister dans les premières périodes de la maladie, alors que la gêne circulatoire est nulle ou presque nulle. Il faudrait, dans ce cas, renoncer à mettre sur le compte des varices gastro-œsophagiennes les hématémèses précoces de la cirrhose.

Mais, comme le fait très bien remarquer Dusaussay, la difficulté justement est de « savoir quand débute la gêne circulatoire », et l'observation de Hanot (observation IV) est là pour nous montrer que les varices et leur symptôme habituel, l'hématémèse, peuvent apparaître à une époque assez rapprochée du début de la cirrhose. Et Dusaussay ajoute au sujet de son cas personnel si curieux : « Il en résulte qu'il est assez difficile de dire si les premières hématémèses que nous avons notées étaient déjà symptomatiques des varices, ou si l'on ne

doit pas plutôt les ranger dans la classe de ces hémorragies précoces, prémonitoires pour ainsi dire, étudiées par Hanot. »

Quoi qu'il en soit, dans la majorité des observations que nous rapportons et dans celles que nous avons nous-même rédigées en suivant les malades qui en faisaient l'objet, l'hématémèse s'est montrée à une période avancée de la cirrhose, très souvent même à la période tardive et ultime de l'affection.

A quelque période qu'il se produise, le vomissement de sang arrive le plus souvent subitement, sans prodromes; et il a maintes fois constitué le premier phénomène saillant de la maladie primitive. Il est très rare que le malade éprouve, pendant les quelques instants qui précèdent, un certain degré de malaise, d'anxiété, cette sensation de chaleur à la gorge et ces nausées qui sont si fréquentes dans l'hématémèse de l'ulcère, par exemple. Quoique cela, nous avons, pour notre part, noté une fois ces deux derniers phénomènes. C'est le plus souvent à l'occasion d'un effort, quelquefois sous l'influence du passage d'un corps étranger, d'un bol alimentaire présentant quelques aspérités, à la faveur d'une indigestion ou d'efforts de vomissements, que l'hématémèse a lieu; mais toujours, et dans toutes les observations, on est frappé de la brusquerie avec laquelle éclate ce phénomène. C'est ainsi que — pour ne parler que des faits que nous avons observés — notre premier malade, le cocher, était sur son siège et conduisant sa voiture, lorsque survint sa première hémorragie. Le second vomit le sang pour la première fois à l'hôpital, à l'occasion d'un effort qu'il fit

pour se mettre sur son séant. Et on relève les mêmes faits dans les observations de Hanot, de Fioupe, de Dusaussay, de Ménétrier, de Letulle, etc.

Nous reviendrons plus tard sur la pathogénie de ces hémorragies, mais nous pouvons dès à présent, avec les notions anatomo-pathologiques que nous avons émises sur l'amaigrissement des parois des veines ectasiées et l'atrophie de leur couche musculaire, entrevoir que sous l'action d'un effort, la circulation étant modifiée, la tension veineuse augmente et triomphe de la faible résistance opposée par la paroi variqueuse.

Presque aussitôt, et le plus souvent sans grands efforts, le malade rend, par la bouche, une quantité considérable de sang.

C'est encore là en effet un des phénomènes saillants de cette hématomérose : elle est extrêmement abondante. Les hémorragies dont nous avons été témoin comportaient de 1 litre à 1 litre 1/2. Mais le malade de Fioupe rendit deux litres de sang en quelques instants. Faut-il attribuer cette abondance de l'écoulement sanguin à l'étendue plus ou moins large de la solution de continuité produite dans le vaisseau, faut-il au contraire incriminer la tension plus ou moins élevée dans le système porte, ou bien devons-nous admettre, avec Gübler, une « fluidité » particulière du sang dans la cirrhose ? La vérité est peut-être dans la réunion de ces trois ordres de phénomènes, mais nous devons reconnaître qu'on n'est pas encore fixé à ce sujet.

Ce sang est rarement rouge, il est presque toujours noir ; il a d'ailleurs toujours plus ou moins subi l'action du suc gastrique. Le plus souvent il est liquide, mais il n'est

point très rare qu'il soit rendu sous forme de caillots, ou encore mélangé à des aliments ou à de la bile. Un fait d'une rareté extrême au contraire, mais qui serait, si l'on pouvait le constater plus souvent, un supplément d'information décisif, est la découverte, au milieu des masses noirâtres rendues par le malade, de caillots vermiculés représentant le moule évident d'un vaisseau. Eberth a eu la bonne fortune de se trouver une fois en face d'un fait semblable.

Il s'en faut d'ailleurs que la totalité du sang soit expulsée par la bouche. Une grande partie séjourne dans l'estomac, et nous avons, dans nos deux cas, trouvé un énorme caillot; à l'autopsie, dans la cavité gastrique; de plus, tout ce qui ne se coagule pas gagne l'intestin grêle et le gros intestin et s'écoule au dehors par l'anus. Il est très fréquent de voir le *mélæna* accompagner l'hématémèse; il est même exceptionnel, on peut dire, qu'à la suite d'une hémorragie par la bouche, un malade ne présente pas, dans les heures et les jours qui suivent, des selles renfermant du sang en plus ou moins grande quantité; mais bien plus rarement le *mélæna* est constaté seul en l'absence de toute hématémèse: néanmoins il en existe des exemples.

Le *mélæna* dure beaucoup plus longtemps que l'hématémèse: il est rare qu'il ne persiste pas pendant deux ou trois jours. Si bien que, quoique la quantité de sang contenue dans les garde-robes diminue (dans les cas favorables) à mesure que l'on s'éloigne du début, le malade n'en perd pas moins une quantité de sang vraiment considérable.

Des hémorragies, aussi soudaines et aussi abondantes, ne peuvent se produire sans retentir d'une façon marquée sur l'état général : elles n'agissent du reste pas autrement que toutes les hémorragies graves. Aussi ne ferons-nous que noter, sans insister autrement, les frissons, la tendance aux syncopes, les syncopes même, le refroidissement des extrémités, la fréquence et la petitesse du pouls, etc..., etc..., enfin « l'anémie profonde qui suit ces hémorragies et qui ne disparaît que lentement quand elle disparaît ».

Lorsque l'hémorragie est suivie de mort, aux symptômes précédents se joignent une faiblesse excessive, une aphonie plus ou moins complète, puis un peu de subdelirium, enfin le coma.

Bien que les varices échappent à nos moyens ordinaires d'exploration, on peut affirmer qu'« une fois formées elles ne rétrocedent pas plus que la maladie dont elles dépendent. Seul le symptôme par lequel elles se traduisent au dehors offre un caractère intermittent et irrégulier, qu'on ne peut prévoir à l'avance. » Rien n'est plus intéressant à cet égard, ni plus instructif que la lecture de l'observation de Dusaussay (Observation V) qui note jusqu'à huit crises hémorragiques, séparées par des intervalles de un à plusieurs mois, pendant lesquels la santé était bonne.

Parfois au contraire une seule hémorragie a suffi à entraîner la mort.

Peut-on expliquer l'intermittence et la répétition de ces hémorragies ? Oui, sans doute, mécaniquement d'abord : le caillot qui obture momentanément la solution de

continuité gastrique ou œsophagienne, sollicité sans cesse par une pression qui s'exerce continuellement en arrière de lui, finit par céder, et donne à nouveau libre cours au sang : nouvelle hématomèse. Ou, si ce caillot résiste aux pressions de la colonne sanguine qui essaie de le forcer, une nouvelle rupture peut se faire en un nouveau point de la veine ectasiée. Ne pourrait-on pas aussi, dans certains cas, comparer ces hémorragies à certaines épistaxis ou aux flux hémorroïdaires ; en faire la conséquence d'une congestion momentanée dans le système de la veine porte comme cela se passe fréquemment du côté de la pituitaire ou de la muqueuse du rectum ; cette congestion serait sous la dépendance d'une excitation des extrémités des nerfs splanchniques, lesquels règlent, d'après Ludwig, la tension des vaisseaux portés.

La durée est impossible à établir de façon précise, puisque, d'une part, la première hémorragie peut se produire avant le développement des varices, que cette première hémorragie peut être mortelle, et que, d'autre part, les varices, dans certains cas, peuvent exister pendant un temps plus ou moins long avant de donner lieu à des hémorragies.

La terminaison est mieux connue. Les varices abrègent ordinairement la cirrhose et dans tous les cas que nous rapportons, elles ont amené la mort par hémorragie.

Les varices n'entravent pas la marche de la cirrhose par leur apparition, et à leurs symptômes propres viennent par conséquent se joindre ceux de la lésion hépatique. Nous n'avons point l'intention de retracer ici le

tableau clinique de la cirrhose ; toutefois, il nous semble indispensable, à l'exemple de Dusaussay, de voir comment, au point de vue clinique, la cirrhose est modifiée par l'existence des varices gastro-œsophagiennes.

Parmi les symptômes habituels de la cirrhose, trois sont influencés par l'existence des varices et ce sont ceux-là seuls que nous voulons passer en revue rapidement : la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, l'ascite, l'œdème des membres inférieurs.

D'après Dusaussay, ces trois symptômes manquent ou à peu près dans le cas où il existe des varices gastro-œsophagiennes. Nos deux malades présentaient une circulation supplémentaire nette dès leur entrée à l'hôpital ; tous deux avaient un ventre ballonné, et présentaient une ascite qu'on dut évacuer ; enfin tous deux accusèrent, surtout vers la période terminale, de l'œdème des membres inférieurs. Nous retrouvons les mêmes faits consignés dans les cas de Letulle, Mosny, Leduc, etc..., et si Longuet a pu écrire que « l'ascite, la dilatation des veines cutanées abdominales, les hémorroïdes, se montrent ou ne se montrent pas selon que la dilatation des veines œsophagiennes ne suffit pas ou suffit à assurer la circulation compensatrice », il faut bien reconnaître que la circulation supplémentaire gastro-œsophagienne est le plus souvent insuffisante.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE

Il est toute une question d'anatomo-physiologie que nous avons omis de traiter à dessein aux « Considérations anatomiques », la croyant mieux à sa place au début de ce chapitre. Nous voulons parler de l'étude du système porte.

D'une façon générale on peut dire de la veine porte qu'elle est placée au-dessous du foie, et a pour fonction de ramener le sang du tube digestif et de ses annexes. Elle est formée par la réunion de trois troncs volumineux (veines splénique, grande et petite mésentérique) qui ne sont eux-mêmes que la réunion des veines de l'intestin, de la rate et du pancréas. La veine porte se divise de nouveau près du foie, dans lequel elle pénètre, pour s'y ramifier à la façon d'une artère et s'y terminer par un réseau capillaire. A leur tour, les capillaires du foie se reconstituent en canaux, les veines sus-hépatiques, qui aboutissent à la veine cave inférieure.

Donc le caractère spécifique de la veine porte est de se terminer aux deux bouts par un réseau capillaire ; il y a longtemps d'ailleurs que ce fait est acquis, et personne n'ignore l'heureuse figure de Galien, qui compare

cette veine à un arbre dont les racines plongent dans le tube digestif et la rate, et dont les rameaux s'épanchent dans le foie.

Dès lors on comprend qu'à l'état normal la circulation ait déjà quelque peine à se faire dans le système porte. En effet, à ce niveau, le sang se trouve pris entre deux réseaux capillaires dont le premier, celui de l'intestin, détruit complètement la force impulsive du cœur, si bien que pour franchir le second, celui du foie, il n'a comme aide que la vis à tergo à laquelle s'adjoint l'action de la respiration. Cette dernière est un précieux auxiliaire dans la circonstance, car pendant l'inspiration, il se fait dans les veines sus-hépatiques un appel énergique, et d'autre part, le diaphragme s'abaissant vient comprimer le tronc de la veine porte : toutes ces forces suffisent, chez l'homme sain, à assurer le libre cours de la circulation de l'intestin au cœur droit.

Mais que le foie vienne à être atteint de cirrhose et les choses vont changer d'aspect. Nous ne nous occupons ici que de la cirrhose alcoolique, car jusqu'à nos jours l'observation d'Eberth (*dégénérescence graisseuse des viscères*), celle de Rowland (*impaludisme*), deux des cinq cas de Kundrat et celui de Leduc (*syphilis*), le fait de Girode (*cachexie cardiaque*) sont à peu près les seules observations de varices gastro-œsophagiennes ne se rattachant pas manifestement à l'alcoolisme chronique.

On sait en quoi consiste cette maladie. « Sous l'influence d'un travail irritatif lent, mais continu, le tissu conjonctif, qui forme la trame du foie, s'hypertrophie. Cette hyperplasie conjonctive a pour résultat immédiat

la compression, puis la destruction des cellules et des vaisseaux des lobules hépatiques » ; de telle sorte qu'insensiblement la circulation, dans la veine porte, gênée d'abord, finit par être supprimée sinon dans la totalité de la glande hépatique, du moins dans une bonne partie de son étendue.

L'obstruction plus ou moins complète de la circulation porte nécessite l'ouverture de nouvelles voies de retour au sang veineux, qui menace d'encombrer le tube digestif et ses annexes.

Le sang de la veine porte reflue dès lors dans les veines mammaires internes et épigastriques par les veines portes accessoires, bien décrites par Sappey, le groupe ombilical ou péri-ombilical en particulier, qui détermine consécutivement une stase dans les veines sous-cutanées abdominales. Telle est sans doute l'explication de ces circulations collatérales de la paroi de l'abdomen trouvées souvent dans les cas de cirrhose en l'absence de toute ascite.

La veine porte communique de plus avec la grande circulation au niveau du rectum, où existent de nombreuses anastomoses entre la petite mésentérique et les hémorroïdales moyennes et inférieures, branches de la veine hypogastrique.

Il existe d'autres débouchés encore : telles les veines du ligament suspenseur, signalées par Sappey et qui, plongeant dans le foie par sa surface convexe, contribuent pour leur part au rétablissement de la circulation ; tel encore tout le système de Retzius et le plexus spermatique, du moins d'après Rindfleisch.

Enfin, pour être complet, il nous faut rapporter quelques cas d'anastomoses curieuses mais exceptionnelles : l'anastomose de la veine rénale gauche avec la mésentérique supérieure ; celle de la coronaire stomachique avec l'azygos ; de la splénique également avec l'azygos. On peut encore citer le cas de Reynaud qui a observé à la suite de l'oblitération de la veine porte, un réseau de veines très dilatées, placé sous la capsule de Glisson et communiquant avec un autre réseau très serré, situé sur la face inférieure du diaphragme ; la veine diaphragmatique était dilatée dans toute son étendue. Et du côté de l'estomac : « Schmiedel décrit les anastomoses de la veine coronaire stomachique avec la veine rénale gauche ; de la veine pylorique avec des veines azygos et des veines courtées avec la veine phrénique. Luschka a vu des veinules stomacales monter sur la paroi œsophagienne qu'elles perforent après un court trajet, pour passer finalement dans les veines azygos et semi-azygos » (Jonnesco). Gübler avait d'ailleurs déjà signalé ce dernier groupe dans sa thèse d'agrégation.

Voilà qu'elles sont ce qu'avec Dusaussay nous appellerons les « anastomoses physiologiques ». Restent maintenant les « vaisseaux de nouvelle formation », c'est-à-dire ces vaisseaux que font découvrir des injections, poussées dans les points où les cellules hépatiques ont à peu près disparu, lorsque la cirrhose est assez avancée. On trouve en effet en ces points des vaisseaux qu'on peut injecter non seulement par la veine porte, mais encore par l'artère hépatique. C'est Kiernan qui a mis ce fait en lumière. C'est lui qui a démontré aussi qu'il se forme des

vaisseaux, en quantité assez considérable, dans l'épaisseur des fausses membranes qui créent des adhérences si intimes entre la face convexe du foie et la face inférieure du diaphragme. Rien n'est plus fréquent que la périhépatite au cours de la cirrhose ; or ces membranes, ainsi vasculaires, mettent en communication les branches de la veine porte avec les veines diaphragmatiques, dans toute l'étendue de la face supérieure du foie.

Il semble, tout cela étant posé en principe et admis, que rien ne soit plus facile que de donner une explication pathogénique acceptable des varices œsophagiennes ou stomacales.

Commençons par les premières et voyons les diverses théories émises à leur sujet.

Puisque la cirrhose rend presque fatalement nécessaire le développement d'une circulation collatérale — fait que tout le monde admet — on peut admettre *a priori* que cette suppléance se puisse faire tout aussi bien par les anastomoses œsophagiennes que par celles de la paroi abdominale. C'est à cette explication que se rangeaient Gübler à propos de l'observation de Fauvel, Audibert dans sa thèse, et Dusaussay dans la sienne, du moins à peu de chose près.

Ce mécanisme pathogénique de l'exagération compensatrice du plexus veineux œsophagien, qui ne tarde pas à donner lieu, les troubles de la circulation porte croissant, à de véritables dilatations variqueuses, rentre tellement dans les procédés ordinaires de l'économie, qu'on a lieu de s'étonner, avec Dusaussay, avec Longuet, de voir Chautemps « invoquer une sorte d'état diathésique,

une manière de tempérament variqueux », développé sous l'influence de la dyscrasie hépatique, dans les cas où, d'autre part, la présence simultanée des dilatations veineuses œsophagiennes ne tiendrait pas à une simple coïncidence. « Il ne faut pas s'attarder, dit Longuet, à discuter cette conception hypothétique dont le besoin ne se faisait nullement sentir, en présence d'un phénomène réductible aux lois les plus élémentaires de l'angiopathologie. » Et d'ailleurs Dusaussay avait déjà fait justice de cette théorie — la cirrhose pouvant créer le tempérament variqueux —, et l'avait réfutée de main de maître : « Que la cirrhose, écrit-il, par suite de la gêne circulatoire qu'elle détermine, amène progressivement la dilatation et l'altération du système veineux tout entier, cela je l'admets volontiers. Mais que la cirrhose, qui, en somme, est une affection toute locale d'abord, crée d'emblée un tempérament variqueux, avant même d'avoir apporté le plus léger trouble dans la circulation (puisque c'est là ce que M. Chautemps admet pour le malade de Hanot), cela me semble bien inadmissible. Je demanderai toujours à M. Chautemps de m'expliquer pourquoi, chez mon malade, ce tempérament variqueux ne se traduit qu'en un seul point, là où il existe une anastomose de la veine porte avec la veine cave. Pourquoi pas de varices aux jambes, au rectum, dans la partie abdominale ? »

La cirrhose elle-même, en tant que lésion rendant impossible la circulation hépatique, entendons-nous, est-elle le seul phénomène mécanique qui puisse fournir une cause de dilatation du système œsophago-porte ? Pour répondre à cette question, c'est du côté du péritoine

sus-ombilical, de la veine porte et de ses troncs d'origine qu'il faut diriger ses investigations. Malheureusement, sauf quelques rares observations, la presque totalité des faits connus présentent sur ces différents points des lacunes ou des oublis regrettables; et cependant la péritonite chronique, pas plus que la thrombose de la veine porte ou d'un de ses vaisseaux d'origine, ne sont d'exceptionnelles raretés dans la cirrhose hépatique. Au sujet de la péritonite, c'est encore le cas de Fauvel qui donne le plus de détails; il note « un tissu fibreux, très épais, doublant le péritoine qui se réfléchit sur le foie. » Quant aux thromboses du système porte principal, on ne les trouve notées que dans fort peu d'observations, celles de Chuquet, de Dreyfous, de Ledru: et on doit se demander si, dans les autres cas, on a constaté l'intégrité de ces veines — ce qui eût dû être signalé, — ou si, au contraire, on a négligé de s'informer de leur perméabilité. Pour nous, nous nous sommes trouvé en présence des deux faits suivants: la veine porte, d'une part emprisonnée dans une bride péritonéale qui l'appliquait contre la face inférieure du foie, d'autre part oblitérée complètement par un gros caillot, au niveau du hile hépatique. Dans le premier cas, le système œsophagien seul était dilaté; dans le second, les varices avaient envahi l'œsophage et l'estomac. Nous reviendrons sur ces faits dans un instant,

La lésion variqueuse une fois créée va se trouver accrue du fait des changements de pression qui se font continuellement dans l'intérieur de la veine aux différents temps de la respiration. Cette pression est suffisamment

forte, en effet, en permanence pour qu'il y ait à tenir compte de ce facteur comme cause aggravante de la lésion et, dans certains cas même, déterminante des accidents ultimes d'hémorragie ; cela en vertu d'un mécanisme mis en lumière par Duret. « D'après Rosapelly et Paul Bert, la tension dans la veine porte monte pendant l'inspiration de 7 millimètres à 14 et 18 millimètres ; ces chiffres doivent être augmentés notablement si l'on tient compte de l'augmentation de pression qui résulte de la lésion pathologique. Or, dans ce même temps et par suite de l'abaissement du diaphragme, il y a appel de sang veineux dans la cavité thoracique et dilatation des veines œsophagiennes. Les voies d'écoulement du sang porte sont donc toutes tracées, et, comme les veines bronchiques et les branches de l'azygos constituent des déversoirs bien insuffisants, la dilatation des veines œsophagiennes, prises entre deux obstacles, apparaît comme une lésion fatalement entretenue et aggravée par chaque mouvement inspiratoire. Pendant l'expiration, les difficultés de déplétion du plexus œsophagien restent les mêmes, entre une circulation d'amont toujours engouée et une circulation d'aval où la pression se trouve accrue du fait de la rétraction de la cage thoracique. »

Le développement des varices de l'œsophage n'est toutefois pas une question de pure mécanique. Il faut faire une part, et même une part très importante, aux altérations de la paroi vasculaire, que ces altérations soient sous la dépendance immédiate de la cirrhose ou qu'elles soient la conséquence, ce qui est plus probable, des causes qui produisent la cirrhose elle-même, l'alcoolisme,

par exemple. Nous touchons ici à un point délicat que M. Letulle a fort éclairé à propos de l'observation d'un alcoolique chez lequel il trouva, à côté d'une intégrité complète de la glande hépatique, des troubles inflammatoires très graves des veines mésentériques. « Supposons, dit ce maître éminent, que l'alcool ingéré à hautes doses ait pu, un jour, par ce mécanisme curieux, mais vraisemblable, de la péritonite chronique, interdire l'accès du foie au sang toxique des veines mésentériques, il serait facile de comprendre comment, peu à peu, les veines œsophagiennes, distendues et irritées à leur tour par les torrents de sang alcoolisé, se sont dilatées et chroniquement enflammées. »

Si bien qu'en résumé les varices de l'œsophage relèvent de deux processus, l'un mécanique, l'autre toxique, agissant parfois isolément, mais le plus souvent, croyons-nous, de concert. On ne doit donc pas rejeter la théorie de Fauvel, Gübler, Dusaussay, mais seulement la compléter.

En est-il de même des varices de l'estomac ? Certainement oui, et nous retrouverons ici et la même cause mécanique, puisque le système veineux de l'estomac est tributaire de la veine porte et se trouve dans une étendue moindre, mais de façon bien manifeste cependant, aux confins des systèmes porte et cave — ; et la même cause toxique — puisque le sang alcoolisé se déverse également dans les veines gastriques ; nous verrons même tout à l'heure que cette action nocive de l'alcool peut s'exercer non seulement de dedans en dehors, mais bien probablement aussi de dehors en dedans.

Peut-être nous objectera-t-on aussitôt, les mêmes causes étant invoquées pour les varices de l'œsophage et celles de l'estomac, la rareté de celles-ci et la fréquence de celles-là. Longuet, en 1886, prétendait déjà que les varices de l'œsophage étaient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le disait, et il pensait que dans bien des cas où une autopsie muette avait paru autoriser à porter le « diagnostic d'hémorragie dyscrasique essentielle, on était passé, sans y songer, à côté du véritable corps du délit ». Que ne dira-t-on pas dès lors pour les varices de l'estomac, et combien plus facile et plus explicable est leur méconnaissance ! « La putréfaction cadavérique (maintes fois si hâtive) de la muqueuse de l'estomac, l'imbibition de sa surface par la matière colorante du sang en cas d'hémorragie *præ morte*, l'affaissement considérable des varices elles-mêmes une fois vides de sang, les faibles dimensions des ulcérations variqueuses, le petit nombre de ces dernières, enfin leur siège au sommet des replis d'une muqueuse ordinairement boursoufflée et couverte de mucus, » telles sont, admirablement exposées par M. Letulle, les raisons qui ont fait, dans plus d'une observation, passer inaperçues des varices ulcérées de l'estomac. Et nous ne pouvons mieux faire pour appuyer cette assertion que de citer ces deux faits : M. Letulle, d'une part, ne découvrant qu'après un séjour de plusieurs heures, de l'organe bien ouvert, dans le liquide de Müller, une ulcération qui, le matin, au cours de l'autopsie, avait échappé aux regards — cachée qu'elle était sous une épaisse couche de mucus noirâtre ; — et, d'autre part, Hans Bendz, n'arrivant,

après une hématoméose mortelle d'un de ses malades, à retrouver la fissure — œsophagienne celle-là — qu'en insufflant les vaisseaux.

Ceci dit, nous allons tâcher, en nous servant du travail très complet de M. Letulle et de ce que nous avons pu voir par nous-même, d'esquisser le mécanisme des varices stomacales.

La circulation porte, gênée d'abord, puis totalement supprimée à travers le foie, du fait de la cirrhose seule, ou de la cirrhose avec thrombose du système porte, trouve un débouché tout naturel du côté de l'œsophage, nous l'avons vu. Mais cette suppléance s'établit aussi du côté de l'estomac. Plusieurs veines de cet organe, tributaires directes de la veine cave, établissent ainsi une voie anastomotique entre les deux systèmes porte et cave : nous avons reproduit à ce sujet l'opinion de Jonnesco. Ces veines sont cependant, il faut le reconnaître, des vaisseaux de petit calibre, et leur dilatation variqueuse doit passer en général facilement inaperçue ; il faut ajouter qu'elles ne doivent très probablement se dilater qu'alors que tout le système œsophagien est forcé.

Mais il est un autre vaisseau, de première importance celui-là, qui souffre de l'obstruction plus ou moins complète de la circulation porte : c'est la coronaire stomachique, qui se jette dans la veine porte un peu avant la terminaison de cette dernière, et qui reçoit ou collecte tout le sang veineux de l'estomac.

Or, la coronaire reçoit successivement de son origine à sa terminaison : les veines du canal pylorique, celles des parois de l'estomac et, tout près de son embouchure,

celles du cardia et de la portion abdominale de l'œsophage. C'est donc en sens inverse que se produiront les dilatations variqueuses en cas d'obstacle à la circulation dans le tronc collecteur, et nous trouvons là pour bien des cas une explication mécanique suffisante à la production de varices œsophagiennes en l'absence de toute varice stomacale. Les veines œsophagiennes sont en effet les dernières que reçoit la veine coronaire avant de se jeter dans le tronc porte; d'autre part, assez souvent, elles se jettent directement dans la veine porte. On comprend donc qu'elles soient les premières dilatées dans une oblitération complète, et il ne répugne pas à l'esprit d'admettre qu'elles soient les seules atteintes dans une oblitération partielle. Dans la seconde de nos « observations personnelles », l'oblitération du tronc porte était complète, tout le système gastro-œsophagien était dilaté, les lésions étaient seulement plus apparentes au niveau du pylore probablement parce que les autres veines — dont le calibre d'ailleurs était considérable — s'étaient dégorgées. Dans la première de nos observations, au contraire, la veine porte était simplement bridée au niveau du hile et l'oblitération était incomplète : les veines œsophagiennes seules furent trouvées dilatées.

Il ne ressort pas fatalement de cette façon de voir que pour que la cirrhose s'accompagne de varices stomacales il faille qu'il existe, en plus de la lésion hépatique, une thrombose de la veine porte, pas plus que nous ne voudrions avancer, par ce que nous venons de dire, que les varices stomacales doivent toujours être concomitantes

de varices œsophagiennes. Au reste, nous nous expliquons. Des quatre observations de varices stomacales que nous publions, deux, celles de Leduc et la nôtre, signalent la concomitance de la cirrhose et de la thrombose de la veine porte; ces deux mêmes observations relatent aussi la concomitance des varices œsophagiennes et stomacales. Si nous relisons les deux observations de M. Letulle, nous constatons au contraire que, dans la première, il n'est question ni de l'œsophage, ni du système porte, ce qui nous autorise, pensons-nous, à croire dans ce cas à leur intégrité, et que, dans la seconde, il est très clairement indiqué, d'une part, l'« absence de varices œsophagiennes », d'autre part, « la perméabilité de la veine porte dans toute son étendue ».

Les observations sont encore trop peu nombreuses pour permettre de tirer de ces faits des conclusions bien fermes, mais cependant, nous admettrions assez volontiers que lorsque les dilatations variqueuses qui nous occupent sont d'origine purement mécanique, et dues en même temps qu'à la cirrhose, à une thrombose du tronc de la veine porte, tout le système tributaire de ce tronc porte et situé en amont se dilate progressivement. Cette dilatation variqueuse de tout le système veineux gastro-œsophagien ne doit pas se faire tout d'un coup, et n'est très probablement que le résultat de l'oblitération par un caillot ancien, ce qui expliquerait, par exemple, que dans le cas de M. Ménétrier (Obs. XIII), les veines de l'œsophage aient été trouvées seules dilatées.

De plus il semble nécessaire que ce soit sur le tronc porte lui-même que siège l'obstacle à la circulation vei-

neuse, c'est-à-dire sur le tronc collecteur gastro-œsophagien, et nous pouvons citer une observation d'obstruction des deux veines mésaraïques avec dilatation des seules veines œsophagiennes.

Quant aux cas de varices stomacales isolées, en dehors de thrombose porte, nous sommes encore réduit à leur sujet aux hypothèses. Sans doute il faut bien comme précédemment admettre ici une cause mécanique, une gêne de la circulation porte-intra-hépatique du fait de la cirrhose (par étranglement des petits vaisseaux portes lobulaires, comme le veut Friedrich), qui amène la distension des veines gastriques collatérales; mais cette cause mécanique, loin d'être suffisante dans le cas particulier, doit être rejetée au second plan et céder le pas à une autre. Car alors on s'expliquerait mal, étant données les notions anatomiques que nous avons énoncées, que les veines de l'œsophage ne fussent pas atteintes. Et il faut alors admettre que, chez certains sujets, les veines gastriques qui, normalement déjà comme on sait, apparaissent sinueuses et larges dans le tissu cellulo-adipeux sous-muqueux (la muqueuse gastrique étant d'autre part d'une extrême laxité), que ces veines, disons-nous, présentent une disposition anatomique spéciale qui fasse qu'elles se laissent forcer plus facilement et plus rapidement; ou encore admettre une réaction plus grande de ces veines, du fait d'une texture plus délicate par exemple ou d'une irritation locale plus intense, aux toxines alcooliques. Nous ne serions même pas éloigné de croire à la concomitance fréquente dans le même vaisseau de ces deux ordres de phénomènes.

Si bien qu'en résumé, voilà les varices de l'estomac ramenées comme pathogénie aux mêmes données que les varices de l'œsophage : causes mécaniques et causes toxiques ; et qu'on peut dire de ces deux affections, qu'elles sont les mêmes effets engendrés de la même manière par les mêmes causes.

Il nous reste pour terminer ce qui a trait à la pathogénie à parler des hémorragies qui accompagnent ces varices.

Les hémorragies des varices gastro-œsophagiennes sont déterminées soit par la rupture d'emblée d'une dilatation veineuse, soit à la suite d'un processus inflammatoire (Kundratt), ou catarrhal (Zenker) qui détermine la production d'un ulcère variqueux aboutissant, par la nécrose complète de la muqueuse, à une perte de substance au sommet d'une des varicosités : ou encore il se forme plusieurs pertuis se réunissant en un cratère unique par la disparition du tissu intermédiaire nécrosé. Telle est l'ulcération en 8 de chiffre que représente une des figures que nous devons à l'obligeance de M. Letulle.

Nous insisterons peu sur la rupture d'emblée, qui se produit à la suite d'un effort dont l'effet est de déterminer la surdistension d'une veine, dont les parois, nous l'avons vu, sont considérablement amincies, et les éléments musculaires fort atrophiés, et d'augmenter la tension intra-veineuse du système porte. Cette rupture peut être la conséquence d'une indigestion, d'un vomissement, de l'ingestion d'aliments grossiers, du passage

d'un bol alimentaire dur ; enfin on comprend tous les dangers que peut entraîner, dans un cas pareil, un cathétérisme intempestif. Nous ne revenons pas non plus sur la répétition possible des hématoméses que nous avons traitée plus haut.

Voyons plus en détail comment se font les ulcérations variqueuses gastro-œsophagiennes, et comment elles peuvent amener des hémorragies. Les varices — on pourrait presque dire par définition — forment dans l'œsophage comme dans l'estomac des saillies très appréciables. Dans l'un, elles se disposent en lignes verticales, « sortes de replis, comparables aux plicatures de la muqueuse, mais distinctes d'elles par leur irréductibilité, leur parcours plus sinueux, et leur moindre longueur ». Dans l'autre, plus en relief, elles forment plutôt un mamelon, un plateau court, bombé, plus restreint que dans l'œsophage ».

De telles aspérités, « immuables avec le soulèvement de la muqueuse, écrit M. Letulle, incessamment exposées aux traumatismes (bols alimentaires, masse de chyme), deviennent, à coup sûr, des points d'appel pour toute lésion inflammatoire, aussi bien mécanique que chimique ou infectieuse. » Et M. Letulle continue : « Plus les déformations ectasiques, ampullaires ou totales, de la veine variqueuse s'accroissent, et plus sont rudes et nocifs les frottements inévitables causés par le passage des matières alimentaires. De là au développement d'érosions simples, et d'abord très superficielles, sur le sommet de la crête formée par la varice, il n'y a plus que circonstances accidentelles, occasion plus ou moins

retardée; il est bien rare de n'en pas constater les méfaits à l'autopsie. »

Et cela n'est pas tout. L'ulcération créée, le malade qui est le plus souvent un alcoolique invétéré continue à s'adonner aux boissons; et nous ne voyons pas bien pourquoi, l'alcool qui trouve sur la muqueuse une solution de continuité ne pourrait dès lors exercer son pouvoir nocif à la face externe du tronc veineux. Il viendrait ainsi compléter le travail de transformation fibreuse des différentes parois de la veine, qui amène sur la plupart des points touchés par la phlébo-sclérose des sortes d'anévrisme veineux.

Mais les muqueuses gastrique et œsophagienne ne s'ulcèrent que tardivement au sommet de la tuméfaction variqueuse; car la sclérose périphlébitique produit inmanquablement des adhérences de plus en plus intimes entre la surface de la paroi veineuse ectasiée et la face profonde de la muqueuse adjacente de l'œsophage ou de l'estomac. Toutefois il est acquis que la perte de substance commence par une simple érosion en coup d'ongle, et que la rupture du vaisseau qu'elle facilite, et qui se fait le plus souvent à son niveau, a la forme d'une fissure linéaire, atonique, « souvent sinon, toujours, située au sommet d'un relief ampullaire anévrismatique ». Que cette ulcération ait trouvé sa cause efficiente dans le banal traumatisme des frottements de la masse alimentaire; que les irritations chimiques des liquides contribuent, pour leur part, à corroder la surface muqueuse mal défendue et mal nourrie; qu'enfin une part revienne aux infections ou aux toxi-infections

exercées par les saprophytes ou par les germes pathogènes de la cavité digestive, c'est là une question insoluble pour le moment et d'ailleurs secondaire. »

CHAPÎTRE VI

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC

Le diagnostic des varices gastro-œsophagiennes en elles-mêmes est fort difficile, voire même souvent impossible. C'est en effet une lésion inaccessible à la vue et au toucher, et qui ne se traduit que par un symptôme constant, l'hémorragie, symptôme bien insuffisant pour permettre d'affirmer la dilatation variqueuse des veines de l'œsophage ou de l'estomac. Que si, en effet, on a diagnostiqué la cirrhose avant la première hématomèse, — ce qui est à coup sur l'hypothèse la plus favorable dans laquelle on puisse se placer — on sait qu'il existe des cas dans lesquels on a observé des hématomèses répétées et même foudroyantes, sans que l'autopsie ait révélé des varices œsophagiennes ou gastriques. Cependant il est aussi des cas où le diagnostic ferme fut posé ; M. Letulle dans l'une de ses observations avait franchement incriminé des varices œsophagiennes au sujet d'une hématomèse survenue chez un alcoolique de son service. De même, chez un de nos malades, la cirrhose ayant été manifestement reconnue le premier jour, nous n'hésitâmes pas, en présence du symptôme hémorragie survenant un matin à l'improviste, à présenter

cette complication à notre maître M. le Dr Rendu, comme relevant de varices œsophagiennes.

Il est vrai que tous deux, M. Letulle et nous, commettions dans l'espèce une erreur, puisque c'était de varices stomacales qu'il s'agissait, dans nos deux cas. Mais il faut bien reconnaître que, si le diagnostic « varices gastro-œsophagiennes » est quelquefois possible, surtout lorsque la cirrhose est nettement affirmée, il est presque impossible de localiser les ectasies veineuses à l'un ou l'autre des deux organes. C'est peut-être là qu'il faudrait attacher quelque importance aux phénomènes dysphagie et cardialgie.

Une autre question va maintenant se poser, c'est celle de savoir si, la cirrhose ayant été méconnue, les varices gastro-œsophagiennes peuvent aider à découvrir cette affection ; autrement dit quelle est la valeur diagnostique des varices gastro-œsophagiennes dans la cirrhose ?

D'une façon générale, les varices, ou mieux leur symptôme hématemèse n'aide point dans le diagnostic de la cirrhose. Ce symptôme se produit-il à la période de début de l'affection ? Comme l'on se base moins sur les changements de volume de la glande hépatique que sur les signes concomitants, pour diagnostiquer la cirrhose, — car une foule de causes peuvent empêcher d'arriver à une approximation exacte du volume du foie — il s'ensuit, tous ces signes concomitants étant absents et le foie d'ailleurs normal, que l'on passe sans s'en douter à côté de la lésion primitive.

Est-ce au contraire à une période avancée de la maladie que survient l'hématemèse ? on constate du météorisme

de la circulation cutanée abdominale, de l'ascite, et il devient dès lors impossible de se rendre compte du volume du foie. Le médecin n'a plus pour se guider que l'hémorragie et quelques troubles gastriques : pituites, vomissements, douleur épigastrique.

Est-ce assez pour diagnostiquer la cirrhose ? Non seulement, non, mais l'on se trouve entraîné à admettre une autre affection, un ulcère simple de l'estomac, par exemple. Et cela est si vrai que c'est là ce qui est arrivé pour la plupart des malades dont nous relatons les observations. Plusieurs de ces diagnostics erronés ont été revisés du vivant même du malade, mais beaucoup ne l'ont été que sur la table d'autopsie.

C'est en effet à l'ulcère que fait songer de suite une hématomèse abondante, formée de sang pur et liquide, et survenant brusquement chez un individu relativement bien portant. Le malade de Dusaussay est à cet égard des plus intéressants, qui fut soigné jusqu'à sa mort et dans deux services différents pour un ulcus simplex : « Sur quoi, en effet, écrit Dusaussay discutant le diagnostic, aurait-on pu se baser pour éviter l'erreur ? Sur l'âge. Mais à 36 ans, on n'est guère plus prédisposé à une cirrhose qu'à un ulcère simple. Sur les antécédents alcooliques ? Mais ils n'excluent pas plus l'une que l'autre de ces deux affections. Sur le volume du foie ? Il était normal encore dix-sept mois après la première hématomèse. Sur quoi encore ? Sur rien. Même, pendant un certain temps on a noté la douleur épigastrique, symptôme qui n'appartient guère à la cirrhose. »

De tout ceci il résulte en dernière analyse que si le

diagnostic des varices gastro-œsophagiennes est singulièrement faicité par la constatation d'une cirrhose, au moment où se produit une hématomèse, cette hématomèse, par contre, n'est le plus souvent d'aucun secours pour retrouver l'affection primitive.

Discuterons-nous ici les différents diagnostics avec les autres hématomèses, qu'elles dépendent d'une affection de l'œsophage, qu'elles soient symptomatiques d'un cancer de l'estomac, ou supplémentaires des règles, etc., etc... ? Nous ne le croyons pas utile. Ces différentes hémorragies se présentent avec des caractères assez spéciaux, ou bien s'accompagnent d'autres symptômes assez tranchés pour que la confusion soit impossible.

Pronostic. — Nous avons suffisamment insisté sur l'hématomèse au cours du chapitre des « symptômes » pour qu'on en puisse tirer toute la valeur pronostique de l'affection que nous décrivons. Il nous suffira de répéter que ce pronostic est grave, et grave de toutes façons. Grave d'abord, parce que, comme nous l'avons dit, les varices par elles seules entraînent rapidement la mort; grave encore, parce que toute complication, si légère qu'elle soit, survenant dans le cours d'une affection mortelle par elle-même, ne peut que précipiter la terminaison fatale.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

« Les varices gastro-œsophagiennes étant causées et entretenues par la cirrhose, c'est-à-dire par une maladie qui, loin de rétrocéder, a une marche sans cesse envahissante, il est bien évident que, eût-on fait le diagnostic de cette complication, on ne pourrait espérer la voir disparaître par quelque moyen que ce fût. »

Ce qu'il faut donc chercher, c'est à diminuer, à arrêter les hémorragies quand elles se produisent, à relever les forces du malade, généralement très affaibli, et à le mettre, autant que possible, à l'abri des causes qui pourraient ramener cette complication.

L'hémorragie produite, le malade devra garder l'immobilité absolue, au lit, dans le décubitus horizontal. On supprimera toute alimentation et l'on aura recours exclusivement aux lavements nutritifs et aux lavements désaltérants. On trompe la soif à l'aide de quelques petits morceaux de glace ou de boissons glacées. On applique de plus au creux épigastrique une vessie de glace, et on peut essayer de quelques révulsifs sur les membres inférieurs.

On peut également faire prendre au malade un peu de perchlorure de fer à l'intérieur, environ XXX gouttes dans les vingt-quatre heures et en deux ou trois fois. L'ergotine et l'eau de Rabel peuvent encore être de quelque utilité. Dans bien des cas on se trouvera très bien d'injections de morphine à petites doses pour immobiliser l'estomac et l'intestin et modérer les efforts musculaires. Quelques heures après l'hémorragie, si le malade est très affaibli, on le remontera à l'aide d'une injection de sérum artificiel.

Certains auteurs préconisent la diète lactée dès les premières heures qui suivent l'accident; d'autres sont d'avis de ne reprendre l'alimentation par la bouche que trois ou quatre jours après l'hémorragie.

Nous croirions volontiers la vérité entre ces deux opinions extrêmes, et nous serions assez d'avis de mettre le malade à la diète absolue pendant vingt-quatre heures, le soutenant à l'aide de sérum artificiel et, si besoin, de lavements nutritifs, mais en le remuant le moins possible. Puis ces vingt-quatre heures passées, usant de beaucoup de prudence, nous lui ferions prendre un peu de lait glacé, un demi-litre dans sa journée. Nous augmenterions ensuite progressivement la quantité de lait qu'il devrait ingérer quotidiennement, mais le régime lacté absolu devrait être continué longtemps après la disparition des accidents.

Le lait est dans la circonstance un merveilleux aliment; il répond aux deux indications qui se trouvent à remplir: c'est un aliment complet avec lequel on peut soutenir un malade affaibli par une perte de sang abondante; c'est

un aliment liquide dont il n'y a pas à redouter une augmentation de la déchirure produite, ou la production de cette déchirure s'il n'existe encore qu'une légère ulcération. Et même le lait aura ce dernier avantage de convenir dans les cas douteux où l'on hésite entre une affection de l'estomac et une affection hépatique, avec complication du côté de l'œsophage.

Enfin lorsque tout danger sera conjuré, on devra autant que possible empêcher les malades de se livrer à des exercices violents; écarter d'eux toutes les causes d'efforts considérables et répétés.

CHAPITRE VIII

OBSERVATIONS NE COMPORTANT QUE DES VARICES ŒSOPHAGIENNES

OBSERVATION I

*Cirrhose hépatique ; varices œsophagiennes, mort par hémorragie
(personnelle).*

Le malade qui fait le sujet de cette observation est un homme âgé de 55 ans, qui exerçait depuis plusieurs années, à Paris, la profession de cocher. Jusqu'au mois de décembre dernier, sa santé avait été excellente ; à part des fièvres intermittentes contractées à la Nouvelle-Calédonie et dont d'ailleurs il n'avait éprouvé aucune manifestation depuis son retour en France, on ne retrouvait dans son passé aucun antécédent pathologique.

A la fin de novembre dernier, il fut pris brusquement, en pleine santé et sans phénomènes gastriques antérieurs, d'une hématomatémèse assez abondante. Il évaluait la quantité du sang qu'il a perdu et qui était d'après lui plutôt noirâtre que franchement rouge, à 1 litre. Il entra à ce moment à l'hôpital Necker dans le service de M. Barth qui pensa tout d'abord à un ulcère de l'estomac. Mais en l'absence de douleurs épigastriques et de rachialgie, et après l'apparition d'une tympanite qui s'accusait de plus en plus, M. Barth revisa le diagnostic qu'il avait d'abord porté, et incrimina la glande hépatique. Dès lors le régime lacté fut institué, et sous son influence une grande amélioration se produisit dans l'état du malade, qui sortait quinze jours après, pour aller à l'Asile de Vincennes.

Il se reposa à Vincennes jusque vers le 20 décembre, puis essaya de reprendre son travail et de remonter sur son siège. Le 25 décembre, une nouvelle hématurie, d'environ un demi-litre, se produisit ; il entra cette fois chez M. Rendu.

Ce que nous raconta le malade, à son entrée, de son premier séjour à Necker, jetait bien un certain jour sur le diagnostic. Il nous restait cependant à vérifier par un examen attentif l'exactitude de nos présomptions.

Cet homme se présentait pâle et affaibli du fait de la perte de sang qu'il venait de faire, le visage émacié, cireux, sans varicosités de la face. De ses réponses à nos questions répétées, il semblait résulter qu'il n'avait point maigri et que toutes ses grandes fonctions étaient parfaitement conservées. C'est ainsi que du côté de l'appareil digestif, notamment, nous n'avons rien trouvé de suspect. Son appétit était excellent. Ses digestions bonnes, ses selles régulières et pour l'instant un peu noirâtres, colorées sans doute par un peu de sang ayant séjourné dans l'estomac.

Si on l'examinait, on trouvait alors un abdomen assez fortement distendu, une tympanite accusée ; sur les flancs, une circulation veineuse déjà nette, mais ne remontant pas encore jusqu'aux hypochondres ; enfin une certaine quantité d'ascite dont tous les signes cliniques étaient appréciables. Cependant nous remarquâmes avec M. Rendu que cette ascite était moins mobile qu'elle ne l'est ordinairement dans les grandes cirrhoses.

Dès lors, la délimitation du foie fut difficile. Cependant si la limite inférieure ne nous parut pas nette, bien que le bord inférieur ne semblât pas déborder les fausses côtes, la percussion déterminait comme limite supérieure une ligne horizontale passant à trois travers de doigt au-dessous du mamelon droit. Le foie était donc plutôt petit.

La matité splénique remontait un peu haut et la rate semblait grosse.

Les poumons présentaient à l'auscultation quelques râles fins aux deux bases. Le cœur était indemne. Les urines étaient assez abondantes (1,200 grammes), dépourvues de sucre et d'albumine,

mais déjà foncées, et contenant de l'urobiline. La réaction de Gmelin fut négative : il n'y avait pas de pigments biliaires.

Restait, pour parfaire le diagnostic, à connaître les habitudes du malade. De lui-même, il nous raconte qu'il buvait, depuis longtemps déjà, deux litres de vin par jour, mais qu'il ne prenait pas habituellement de liqueurs. Et malgré cet éthylisme avéré, il ne présenta jamais ni tremblement, ni troubles nerveux, ni cauchemars, ni pituites matutinales, ni phénomènes gastriques.

En face de cet ensemble de symptômes, l'ulcère de l'estomac fut éliminé comme il l'avait été la première fois; il en fut de même de la péritonite tuberculeuse, au cours de laquelle les hématomèses sont rares, qui est ordinairement précédée de phénomènes intestinaux et souvent accompagnée de lésions pulmonaires. On s'arrêta dès lors au diagnostic de cirrhose, avec varices œsophagiennes.

Le malade fut mis au régime lacté, et on lui fit prendre tous les jours une pilule bleue du Codex et 20 centigrammes d'iodure de potassium.

Jusqu'au 30 décembre, les choses n'allèrent pas mal et le pronostic semblait devoir être assez favorable, quand, le 31 décembre, la quantité des urines se mit à diminuer. De 1,200 grammes, les urines tombèrent à 500 grammes; en même temps elles devenaient couleur « brique » et boueuses. L'épreuve du bleu de méthylène, pratiquée suivant les indications posées par M. Achard, prouva un léger retard dans la perméabilité rénale. Les urines en effet ne se colorèrent guère que trois heures après l'injection sous-cutanée et continuèrent à être teintées pendant 3 jours.

La tympanite s'accusa encore, la constipation devint plus intense; la circulation collatérale remontait alors aux hypochondres: bref, le malade demandant à grands cris qu'on le soulageât, bien que son ascite ne fût pas énorme, M. Rendu céda à ses instances et pratiqua la ponction. Cette dernière marcha assez mal, sans cesse entravée par des franges épiploïques qui venaient obturer la canule, et on ne put retirer que peu de liquide; dans la journée il en suinta trois ou quatre litres par la petite plaie du trocart. Le

liquide ne présentait rien de spécial. C'était le liquide banal de l'ascite.

Ceci se passait le 2 janvier. Le lendemain nous trouvâmes le malade soulagé. Malgré la ponction, le ventre était ballonné, et de plus nous pûmes constater un œdème assez considérable des bourses et des jambes. Le 5 janvier, l'œdème des bourses ayant augmenté, on soulage le malade par quelques mouchetures.

Dans les deux jours suivants, l'état resta stationnaire ; le 8 janvier, survint une nouvelle hématomèse ; la quantité de sang rendu a pu être évaluée à 2 litres. A la suite de cet incident, le pouls devint rapide, et le malade, couvert de sueur, se plaignit d'une céphalée intense.

Le 9 janvier, une nouvelle hématomèse se produit (un demi-litre de sang), et le 12 une troisième, beaucoup plus abondante, précipite le dénouement.

Le 13 janvier au matin, le malade meurt après une agonie assez longue, mais tranquille.

Autopsie. — Pratiquée le lendemain.

Le foie était diminué de volume, pâle, rétracté, clouté. Son poids était de 1,200 grammes. Sa capsule était épaissie. La coupe montrait nettement les lésions de sclérose multilobulaire et on y voyait quelques restes de tissu sain infiltrés de bile et déjà dégénérés par l'infiltration graisseuse.

Une périhépatite considérable englobait la veine porte à la face inférieure, et cette veine était ainsi là resserrée et pour ainsi dire bridée.

On constata aussi de la péritonite chronique, de la surcharge graisseuse de l'épiploon, et la présence dans le péritoine de 6 litres de liquide qui s'écoulèrent à l'ouverture de la séreuse.

Les vaisseaux mésentériques étaient intacts, sans varices, sans caillots.

La rate, grosse et scléreuse, présentait à sa face externe une large plaque blanchâtre due à l'épaississement de la capsule.

Les reins étaient blancs, exsangues, gros et mous. On pouvait

y noter de la dégénérescence graisseuse de la zone corticale ; la zone médullaire était très pâle.

Le cœur petit, avec, à la pointe, un amas notable de stéatose, présentait sur toute sa surface de la surcharge graisseuse : on voyait aussi une large plaque graisseuse au niveau de l'origine de l'artère pulmonaire.

Dans les *poumons* nous ne trouvâmes que de la congestion.

L'estomac contenait un gros caillot de sang noir. La muqueuse avait un aspect ardoisé avec sugillations noirâtres, mais ne présentait pas la moindre érosion. Cependant elle était un peu épaissie et ceci était dû sans doute à l'irritation chronique dont elle était le siège.

Mais les lésions les plus intéressantes furent trouvées au niveau de l'œsophage. A quelques centimètres, en effet, au-dessus du cardia, nous trouvâmes en relief sur la muqueuse quatre gros troncs veineux, moniliformes, irréguliers qui montaient vers la limite supérieure de l'organe, augmentant progressivement de volume jusqu'à atteindre le diamètre d'une artère radiale. A ces troncs principaux, aboutissaient d'autres veinules, très légèrement dilatées, qui rayonnaient sur les parois de l'œsophage, et, entre ces vaisseaux distendus, la muqueuse apparaissait très congestionnée. On y remarquait aussi, comme sur celle de l'estomac, des sugillations très foncées.

Sur trois de ces gros troncs veineux ectasiés se voyaient nettement, à la partie moyenne de leur trajet, de petites solutions de continuité qu'obturaient en partie de petites coagulations sanguines très visibles.

C'étaient là les varices œsophagiennes, dont la rupture avait été cause des hématomés présentés par le malade.

L'examen *histologique* nous fit constater un épaississement partiel des parois des veines situées sous la muqueuse.

Au niveau de la fissure l'endoveine présentait les caractères d'une inflammation chronique.

Les éléments fibreux et surtout les musculaires étaient très atrophies.

OBSERVATION II

Hématémèse foudroyante due à des varices de l'œsophage chez un sujet atteint de cirrhose du foie et d'affection granuleuse du rein (FAUVEL. In Bulletins de la Société médicale d'observation, 1858).

Paris, âgé de 39 ans, cordonnier depuis son enfance, entre le 11 avril 1830, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Récamier.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection de poitrine.

Mère morte à la Salpêtrière (?).

Six frères et trois sœurs : tous morts.

Personnellement. — Santé antérieure faible. Deux maladies à 15 et 22 ans dont on ne peut préciser la nature.

S'enrhume facilement.

Epistaxis fréquentes, disparues depuis la puberté.

Bon appétit. Jamais de vomissements.

Il y a douze ans, il a présenté des tumeurs hémorroïdales qui ont persisté, mais n'ont à aucune époque donné de sang.

Jamais de jaunisse.

L'an dernier, rhumatismes articulaires, notamment dans les épaules.

Depuis plusieurs années, il éprouve des douleurs lombaires, le soir après le travail et ses pieds enflent.

Bonne nourriture. (Vin modérément, de temps en temps légers excès).

Au mois d'octobre dernier, sans avoir fait de chute, sans avoir reçu de contusion, enfin sans cause morale ou autre circonstance appréciable, il tomba malade. Etant à travailler, éprouva subitement une douleur dans l'abdomen, vers la région hypogastrique, en se rapprochant de l'hypochondre droit. Le ventre augmenta de volume et devint aussi gros qu'il l'est actuellement, mais il

cessa d'être douloureux. Les membres inférieurs ne participent pas au gonflement de l'abdomen. A la même époque les douleurs devinrent plus vives, les urines furent moins abondantes, sans avoir changé d'aspect. De la diarrhée, de la toux se déclarèrent et le malade entra à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Jadioux.

Il y resta trois semaines; à sa sortie, la diarrhée avait cessé et le ventre avait diminué. Cet homme reprit ses travaux. Toutefois il remarqua que son ventre avait conservé un volume plus considérable qu'auparavant.

Le 4 avril, sans avoir fait d'excès les jours précédents, Paris éprouva subitement de nouvelles douleurs vers la région pylorique et dans les lombes. Bientôt le ventre augmenta progressivement de volume, les urines diminuèrent, la fièvre se déclara.

Entre à l'Hôtel-Dieu huit jours après.

Etat actuel, 12 avril 1838. — Face pâle et amaigrie modérément, ainsi que tout le corps. Abdomen volumineux, tendu, on y constate la présence d'un liquide. Les jambes sont légèrement œdématiées autour des malléoles...

Dans la nuit du 15 au 16 avril, cet homme est pris de hoquet; il boit de la tisane et quelques instants après, sans avoir ressenti de chatouillement à la gorge, sans avoir toussé, sans avoir éprouvé de nausées, « il rend à flots par la bouche, en quatre ou cinq fois, en l'espace d'une heure, une livre environ de sang ».

Le lendemain matin, face pâle, altérée, voix faible, réponses brèves, pouls petit, faible, régulier, 113 pulsations.

Jambes œdématiées jusque vers le milieu du mollet.

Quelques veines peu volumineuses se dessinent à l'épigastre; on constate une ascite peu abondante.

A l'instant de l'interrogatoire, le malade vomit sans effort et sans toux un caillot de sang noirâtre. Depuis hier matin, trois selles liquides comme de l'eau, ne contenant aucune trace de sang.

Un peu de congestion pulmonaire double.

Dans la journée le malade vomit de nouveau et remplit de sang presque tout un crachoir. Pendant la nuit les vomissements

reparaissent et on peut évaluer à 12 onces le sang qu'il a perdu.

En même temps, 3 selles liquides depuis vingt-quatre heures : elles contenaient du sang presque pur.

Au matin du 17 avril, quelques nausées et vomissements, sans efforts, de caillots sanguins noirâtres. Fortes douleurs dans le ventre, mort sans agonie, sans convulsions, deux heures après la visite.

Autopsie. — L'*œsophage* contient un peu de liquide sanguinolent.

Dans les 2/3 inférieurs, la muqueuse est soulevée par deux saillies noirâtres ayant l'aspect de varices. En effet, en enlevant avec soin la muqueuse, on voit des vaisseaux dilatés, remplis de sang, en partie liquide, en partie noirâtre et coagulé.

Ces vaisseaux présentent des dilatations et des resserrements. Dans quelques points, leur volume égale celui d'une plume à écrire, mais ils sont généralement plus petits. Leurs parois sont extrêmement minces, leur surface interne est lisse et offre des anfractuosités qui empêchent l'introduction d'un stylet à l'intérieur. Il ne nous a pas été possible d'apercevoir une ouverture qui ait pu donner issue au sang perdu par le malade.

A l'ouverture du *péritoine*, il s'écoule 5 à 6 litres de liquide ascitique.

L'*estomac* est fortement distendu. On trouve dans sa cavité une livre environ de sang noirâtre, en partie coagulé, en partie sous forme d'un liquide couleur lie de vin foncé. Aucune trace d'érosion.

Le *duodénum* et tout l'*intestin grêle*, jusqu'au *cæcum*, laisse échapper un liquide de couleur vineuse.

Le *foie* est entièrement caché au-dessous des fausses côtes. Il a un aspect ratatiné et présente une teinte générale jaunâtre. (Vient ensuite une véritable description du foie cirrhotique).

Le reste de l'autopsie ne présente rien d'intéressant pour nous.

OBSERVATION III

Cirrhose du foie. Hématémèses, varices œsophagiennes (FIOUPE.
In Bulletins de la Société Anatomique, 1874).

M... Victorine, domestique, 36 ans (hôpital Lariboisière, service de M. Siredey).

Pas de fièvre intermittente, pas d'antécédents syphilitiques ou alcooliques. Santé parfaite jusqu'à la fin de l'année 1871, époque à laquelle survint de l'ictère, une perte presque absolue de l'appétit et une faiblesse générale assez grande pour obliger cette femme à quitter son travail et à entrer à l'hôpital.

A ce moment déjà, la rate présentait une augmentation de volume considérable contre laquelle fut administré, sans succès, le sulfate de quinine. Pendant le cours de ce traitement, premier vomissement de sang extrêmement abondant et suivi pendant plusieurs jours de selles noires, ressemblant à du marc de café. La perte de l'appétit fut le seul symptôme gastrique ayant précédé cette hématémèse qui ne s'accompagna et ne fut suivie d'aucune sensibilité à la région épigastrique.

La malade se remit assez rapidement et sortit de l'hôpital dans un état plus satisfaisant qu'au moment de son entrée. Mais cette amélioration ne fut pas de longue durée. L'appétit se perdit de nouveau, les forces déclinerent, l'ictère persista, et cette femme entra une seconde fois à l'hôpital vers le milieu de l'année 1872.

A cette époque, M. Siredey fut surtout frappé par la généralisation et l'intensité de l'ictère, par l'amaigrissement et la faiblesse générale de la malade. En outre, le ventre était remarquable par son volume exagéré.

Néanmoins, pas d'ascite, pas de développement des veines sous-cutanées abdominales. Les dimensions du foie étaient normales ; seule la rate était augmentée de volume et considéra-

blement puisque, pour ne parler que de sa limite inférieure, elle s'avancait à droite jusqu'à l'ombilic et descendait jusqu'à 6 ou 7 centimètres de l'arcade de Fallope.

Langue nette, rosée, pas de vomissement, garde-robes régulières et colorées. Urines très foncées, ictériques, sans sucre ni albumine. Rien du côté du cœur ni des poumons.

Bruit de souffle dans les vaisseaux du cœur. Pas de tuméfaction des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux.

Ne sachant à quelle affection rapporter cette hypertrophie splénique, M. Siredey pria M. le D^r Guyot de vouloir bien lui donner son avis.

Leucocythémie et impaludisme furent tout d'abord écartés, puisque, d'une part, l'examen du sang avait permis de constater une proportion normale de globules blancs aux globules rouges, et que, d'autre part, le traitement par le sulfate de quinine avait été impuissant. On écarta également l'idée d'une cirrhose du foie que rendaient improbable le volume normal du foie, l'absence d'ascite et de dilatation des veines sous-cutanées abdominales et surtout la persistance d'une coloration ictérique très prononcée. Était-on en présence d'une diathèse syphilitique ? Malgré le peu de probabilité de cette hypothèse (absence de tout antécédent syphilitique et d'autres signes actuels de l'infection), on fut d'avis d'essayer l'iodure de potassium. Ce médicament fut prescrit et continué pendant deux mois environ à la dose de 2 à 4 grammes, mais sans aucun résultat.

Sur ces entrefaites, la malade, ayant demandé à sortir pour quelques heures, rentra le soir même à l'hôpital et eut dans la nuit une indigestion. On reconnut d'abord dans les matières vomies des fragments d'œufs, des grains de raisins ; puis à ces vomissements alimentaires, succéda une effroyable hématomèse de 2 litres environ, suivie pendant 24 heures de selles marc de café. Glace, eau de Rabel, etc...

L'hémorragie s'arrêta le jour même et quelque temps après la malade sortait de l'hôpital, présentant toujours une teinte ictérique, une rate grosse, un foie normal.

Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs.

Pas de circulation collatérale.

Le 6 janvier 1873, la malade entre pour la troisième fois à l'hôpital dans l'état suivant : amaigrissement considérable, état cachectique, grande faiblesse générale. La peau, les conjonctives, la muqueuse palatine et la face inférieure de la langue, offrent une teinte ictérique très prononcée. Inappétence, langue saburrale, digestions pénibles, constipation. Le foie est resté normal. Rate très grosse, indolore, mobile, occupant presque tout l'hypochondre gauche, s'avancant jusqu'à l'ombilic et descendant jusqu'à trois travers de doigt environ de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Sa surface est unie régulièrement convexe. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Les veines sous-cutanées abdominales ne sont nullement dilatées. Urines ictériques, sans albumine. Pas d'engorgement ganglionnaire. Etal normal des globules blancs du sang. Rien au cœur ni aux poumons.

Dans la soirée du 12 janvier, épistaxis abondante. La malade se plaint d'une douleur sourde au niveau de la région épigastrique et éprouve des fourmillements et des crampes dans les membres inférieurs qui sont le siège de varices très accusées. A la partie inférieure des deux jambes, on constate les cicatrices d'un ulcère variqueux.

Pendant la dernière quinzaine de janvier, 5 à 6 épistaxis légères avec réapparition des douleurs sourdes à l'épigastre.

En février, pas de changement ; à la fin du mois, deux mélæna non précédés ni suivis d'hématémèse.

Mars et avril. — Rien de particulier à noter.

Mai. — Trois épistaxis légères.

Rien jusqu'en octobre.

Octobre. — Trois épistaxis et deux mélæna, suivis d'une augmentation notable de la faiblesse. Vers la fin du mois, vomissements bilieux avec selles couleur chocolat.

Novembre. — Le ventre se ballonne. Le foie diminue notablement de volume. Apparition de l'ascite sans dilatation des veines de l'abdomen. Rate énorme.

Décembre. — Augmentation de l'épanchement péritonéal. L'œdème des membres inférieurs apparaît avec une nouvelle poussée de phlébite.

Le 17. — Fièvre. Congestion pulmonaire. Péricardite.

Le 18. — Érythème des membres inférieurs œdématisés, suivi, quelques jours après, de taches ecchymotiques.

Le 23. — Dyspnée telle qu'on doit pratiquer la paracenthèse. Issue de 5 litres $\frac{1}{4}$ d'un liquide jaune clair albumineux.

Quelques jours plus tard, le frottement péricardique disparaît, mais la cachexie s'accuse de plus en plus. L'ictère devient de plus en plus foncé. L'inappétence est à peu près absolue. L'œdème des membres inférieurs persiste. La langue se dessèche.

Vers la fin de janvier 1874, nouvelle hématomèse, d'une cuvette environ, suivie de mélæna pendant plusieurs jours.

La malade, très faible, est impossible à remonter, et meurt le 31 janvier.

Autopsie. — *Péricarde* : Contient 30 grammes environ d'un liquide jaunâtre. Pas d'adhérences des deux feuillets, mais traces manifestes de péricardite ancienne, révélée par des plaques blanchâtres au niveau de la face antérieure du cœur.

Ganglions péri-bronchiques et péri-œsophagiens sont légèrement hypertrophiés et pigmentés.

Foie adhère aux parties voisines. Il est diminué de volume. La capsule de Glisson est épaissie et présente des plaques blanchâtres sur plusieurs points de la face convexe. La consistance de l'organe est augmentée. A la coupe, le tissu offre assez de résistance. L'aspect granité est exagéré, mais ce qui frappe surtout, c'est la coloration vert olive que présentent les granulations. La teinture d'iode ne révèle aucune trace de matières amyloïdes.

La rate est très hypertrophiée.

L'estomac est sain.

L'œsophage, au contraire, présente des altérations du plus haut intérêt, car, à défaut d'une lésion de l'estomac, elles nous montrent le siège des abondantes et fréquentes hématomèses qu'a eues

le malade. Dans la moitié inférieure de ce conduit, on aperçoit sous la muqueuse de nombreuses veines variqueuses, injectées d'un sang noir et formant un réseau à mailles allongées. Ces dilatations veineuses s'arrêtent brusquement au niveau du cardia. La muqueuse œsophagienne est saine, Pas d'ulcérations. Pas d'ecchymoses.

OBSERVATION IV

Varices œsophagiennes ; rupture ; mort (V. Hanot. In Bulletins de la Société Anatomique, février 1875). Résumée.

Il s'agit d'un homme de 43 ans, jouissant d'une très bonne santé, mais adonné à l'abus des liqueurs alcooliques.

A la suite d'un repas copieux, pendant lequel il avait bu beaucoup, il fit un violent effort ; aussitôt il rejeta par la bouche une grande quantité de sang noir, et presque en même temps il en rendit une quantité considérable par l'anus. Presque aussitôt il perdit connaissance.

Les jours suivants, plus d'hémorragie par la bouche, mais continuation des selles sanglantes. Porté à l'hôpital le 5^e jour, il n'avait pas repris connaissance et il resta dans le même état pendant les cinq autres jours qu'il y demeura jusqu'à sa mort. Il était dans un état d'anémie profonde, la peau et les muqueuses étaient très décolorées.

Autopsie. — Veines de l'estomac et de l'intestin ne présentent aucune dilatation. Pas d'ulcérations de la muqueuse de ces parties.

Hémorroïdes assez développées.

Cirrhose du foie au début, sans rétraction notable de ce viscère.

Sur les deux tiers supérieurs de la *muqueuse œsophagienne* les veines sous-muqueuses sont énormément dilatées ; elles forment des cordons longitudinaux qui ont environ le diamètre d'une plume

d'oie. Sur un de ces cordons, on remarque une petite ulcération qui a à peu près 0,001 millimètre de diamètre, et est obturée par un caillot noirâtre.

Pas de lésions d'aucun autre vaisseau de la cavité thoracique.

OBSERVATION V

Cirrhose du foie. Varices œsophagiennes. Mort par hémorragie
(DUSAUSSAY. In Thèse, 1876).

Alexandre, Louis, 36 ans, marchand des quatre saisons, entre pour la dernière fois à Lariboisière, le 18 décembre 1876, salle Saint-Vincent, dans le service du Dr Millard.

Depuis le mois de décembre 1874, ce malade est entré cinq fois chez M. Millard, et chaque fois, pour des vomissements de sang extrêmement abondants.

Antécédents. — A eu en Afrique la fièvre intermittente et la dysenterie. Pas d'autres maladies.

Avoue qu'il buvait régulièrement 3 à 4 litres de vin par jour. Depuis longtemps, pituites matinales ; n'a jamais vomi d'aliments, n'a jamais rendu de sang par aucune voie.

En résumé, santé excellente jusqu'au milieu d'octobre 1874. A cette époque, sans cause connue, pendant son travail, il rend, sans efforts, une assez grande quantité de sang par la bouche. Il interrompt pendant quelque temps ses occupations, mais la santé étant complètement rétablie quelques jours après, il les reprend, et reprend aussi ses habitudes de boisson.

Le 25 novembre, il est pris de nausées avec sensation de chaleur à la gorge, et il rend, en l'espace de quelques minutes, environ 2 litres de sang liquide, mais noir. Bientôt après, il a successivement plusieurs garde-robes liquides, paraissant formées par du sang altéré.

Du 25 au 28 novembre, les hématomèses ne se reproduisent pas, mais les selles continuent à contenir du sang en abondance.

Examiné à ce moment. Ventre très ballonné, mais sonore partout. Pas d'ascite.

Le foie a son volume normal. Urines normales.

Le 11 décembre. — Très léger œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Pas d'ascite, pas de varices, pas d'hémorroïdes. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le 20 janvier. — Le malade sort absolument guéri (au moins en apparence). Les digestions se font bien, le malade mange avec appétit, va régulièrement à la selle. Il ne souffre nulle part. Le foie a son volume normal. Il n'existe ni développement anormal des veines sous-cutanées abdominales, ni ascite, ni œdème des jambes.

Au mois de mai 1875, le malade a une nouvelle hématomèse, cette fois peu abondante, mais en revanche, il perd pendant plusieurs jours une grande quantité de sang dans les garde-robes. Épuisé, il entre, pour la seconde fois, salle Saint-Vincent, y reste juste un mois pendant lequel il est soumis au régime lacté le plus strict, puis, au bout de ce temps, il sort encore un peu faible, mais bien portant, ne perdant plus de sang, mangeant et digérant bien.

Il reste dans cet état pendant près de trois mois, sans faire de nouveaux excès, au moins il le dit ; mais dans le courant de décembre 1875, toujours sans cause appréciable, troisième hématomèse, peu abondante comme la précédente, mais suivie de selles sanglantes, excessivement copieuses. Cette fois A... n'entre pas à l'hôpital ; il reste chez lui, se met au régime lacté, et, vingt jours après, il se trouve assez bien pour pouvoir reprendre ses occupations.

Le 5 mai 1876, Alexandre entre pour la troisième fois chez M. Millard. Cette fois il est malade depuis trois jours. Il n'a pas vomi, mais il a été pris de coliques avec sueurs froides et sentiment de défaillance. Il a examiné ses garde-robes et il a constaté qu'elles étaient formées exclusivement par du sang à peine altéré. Ce méléna ayant persisté, le malade, profondément affaibli, a été obligé de suspendre son travail. Au moment de l'entrée, on constate les mêmes symptômes qu'au mois de décembre 1874.

6 mai. — Douleur vive à l'épigastre, spontanée et augmentée par la pression.

Ventre ballonné, météorisme prononcé. Pas traces d'ascite.
Pas de développement des veines sous-cutanées abdominales.
Le foie à son volume normal ; pas de douleur à son niveau.
Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le malade ne tousse pas ; la percussion et l'auscultation ne dénotent rien d'anormal du côté de son appareil pulmonaire.

Deux garde-robes depuis l'entrée, composées en totalité de sang liquide d'un noir violacé. Glace. Régime lacté.

Le 7 mai. — Pas de vomissements. Mais persistance du sang dans les selles. Un demi-litre rendu depuis hier.

Le 22 mai. — Santé parfaite. Le malade est presque en état de reprendre ses occupations. Il sort.

Il rentre pour la quatrième fois le 6 juillet 1876, moins de quinze jours après son séjour précédent. Une fois sorti de l'hôpital, il se garde bien de suivre les règles d'hygiène et de régime qu'on lui avait tracées. Aussi il y a huit jours, après avoir mangé du ragout, il est pris de douleurs vives à l'épigastre, de nausées. Il vomit son diner, mais sans mélange de sang. Puis quelques heures après, en allant à la selle, il s'aperçoit qu'il perd de nouveau du sang par l'anus. Les jours suivants, les vomissements continuent ainsi que le mélæna. Aujourd'hui ces symptômes ont disparu et le malade ne conserve plus qu'une grande faiblesse.

Il sort le 20 juillet très amélioré, mais trop faible encore pour travailler.

Il traîne jusqu'au 9 août, entre à ce moment dans le service de M. Jaccoud qui le soigne jusqu'au 18 septembre, pour un ulcère de l'estomac.

Il sort de la salle Saint-Jérôme, moins souffrant, mais encore anémié, et il reste souffreteux. Pas d'hémorragies jusqu'au 11 décembre.

Le 13 décembre au soir, A... est ramené, perdant du sang par la bouche et l'anus depuis trois jours. La faiblesse du malade est telle qu'il peut à peine prononcer quelques mots.

Ventre normal. Pas d'ascite. Pas d'œdème des jambes.

14 et 15. — Pas d'hématémèses, mais plusieurs selles sanglantes. État général très faible.

Dans la journée du 15, A... s'affaiblit encore, s'il est possible, et s'éteint le 16 décembre au matin.

Autopsie. — *Péricarde*, sain.

La cavité *péritonéale* contient à peine quelques cuillerées de sérosité transparente.

Le *foie* est notablement moins volumineux que normalement. Poids : 1,360 grammes. Lésions de cirrhose.

Œsophage. — Varices très accusées. Ces varices commencent brusquement à 2 centimètres au-dessus du cardia qui, lui, est sain, et remontent vers le pharynx, dans une hauteur de 9 centimètres. Ces varices font tout le tour de l'œsophage, mais sont plus prononcées cependant à la partie postérieure du conduit.

La muqueuse œsophagienne a une teinte plus foncée qu'à l'état normal. Trois ulcérations situées sur trois veines dilatées ; deux sont plutôt des érosions de 1 millimètre de diamètre. La troisième, siège sur la veine postérieure, dilatée comme une plume d'oie. Toutes les tuniques ont été détruites, de telle sorte que la lumière de la veine communique avec la cavité œsophagienne par un orifice de 0,002 millimètres environ.

L'estomac renferme 300 grammes de sang en partie liquide. On n'y trouve ni ulcérations, ni vascularisation anormale, ni épaissement.

L'intestin est rempli de sang, surtout le gros intestin. Pas d'hémorroïdes.

OBSERVATION VI

Cirrhose de Laënnec à marche rapide, accompagnée d'ictère. Adénomes du foie. Mort par hémorragie due à la rupture de varices œsophagiennes (Mosny. In Bulletins de la Société Anatomique, mai 1889). Résumée.

Cette observation relate l'histoire d'un homme de 72 ans,

n'ayant jamais présenté jusque-là de jaunisse, n'ayant jamais eu ni syphilis, ni impaludisme, et qui, nettement alcoolique, arriva à l'hôpital avec tous les signes d'une cirrhose accompagnée d'ictère, d'ascite, d'œdème des membres inférieurs, laquelle se termina en moins de 15 heures par la mort à la suite de 3 hématomésès abondantes.

Autopsie. — *Foie*: 1620 grammes, cirrhotique.

Rien dans la *veine porte* ni dans les veines *mésaraïques*.

Œsophage. — Les parois sont soulevées du côté de la face muqueuse par d'énormes varices qu'on retrouve en haut jusque dans les gouttières latérales du pharynx. A l'extrémité inférieure de l'œsophage, au niveau du point où il traverse le diaphragme, on trouve au milieu de plaques ecchymotiques très petites, de petits orifices arrondis, admettant la tête d'une épingle, par lesquels ont dû se faire les hémorragies qui ont amené la mort.

Dans la courte portion abdominale de l'œsophage, on retrouve ces mêmes varices et ces mêmes plaques ecchymotiques, mais on n'y peut voir d'orifice bien net de rupture variqueuse.

Estomac. — Bouillie abondante, marc de café ; muqueuse rouge, congestionnée et soulevée par de grosses veines variqueuses, sans rupture apparente de ces varices.

Rien d'intéressant par ailleurs.

OBSERVATION VII

Varices œsophagiennes. Cirrhose hépatique (GLOVER. In Bulletins de la Société Anatomique, mai 1889). Résumée.

Il s'agit d'une femme qui jouissait d'une bonne santé jusqu'en janvier 1889, mais avait un faible pour la bière et les liqueurs. Elle fut à cette époque prise de vomissements de sang abondants qui se répétèrent à trois reprises différentes. A dater de cette époque, sa santé s'altère et elle entre à l'hôpital Lariboisière le 27 avril avec un ventre augmenté de volume et des jambes enflées.

Légère ascite, mais adipose et difficulté de délimitation du foie et de la rate. Pas de circulation collatérale. Œdème des membres inférieurs et des parties génitales. Athérome aortique. Pouls petit et dur.

Rien aux poumons.

Légère quantité d'albumine.

Le 30 avril. — Ponction abdominale, ponction blanche. La paroi abdominale ne semble pas avoir été traversée par le trocart que l'opérateur dirigea trop obliquement vers le bassin. Le liquide qui s'écoule dans la journée par l'orifice du trocart paraît fourni par l'œdème de la paroi.

Pendant deux jours vomissements bilieux.

Puis abondants vomissements de sang à répétition, syncopes et mort.

Autopsie. — *Foie* : cirrhose ; poids : 1,300 grammes.

Rate : grosse, 870 grammes.

Œsophage : L'œsophage ouvert par sa face postérieure montre sur ses bords latéraux et situées immédiatement sous la muqueuse d'énormes dilatations variqueuses des veines. Ces varices sont hélicoïdes, presque aussi développées à droite qu'à gauche. Elles sont constituées de chaque côté par un groupe de deux veines. Elles n'existent que sur le tiers inférieur du conduit œsophagien et sont surtout développées au voisinage du cardia.

Sur le groupe veineux de droite, que Gloser a tenté d'injecter, il a trouvé en deux points un amincissement de la muqueuse œsophagienne, au-dessous de laquelle les parois de la veine sont à nu. L'injection tentée s'échappa d'ailleurs par ces deux points, ce qui fit penser que là était la source des hématomés qui emportèrent la malade.

Estomac. — Dilaté. Au niveau du cardia, la muqueuse est rougée, et les vaisseaux sont turgescents.

Rien d'intéressant par ailleurs.

Le 17 octobre 1890, MM. Debove et Courtois-Suffit présentaient à la Société Médicale des Hôpitaux une série

de 14 observations ayant trait aux hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans diverses maladies du foie. Nous avons analysé ces différentes observations et nous n'en avons retenu que quatre où l'autopsie ait révélé comme cause de l'hémorragie des varices œsophagiennes.

OBSERVATION VIII

Homme de 35 ans, cocher, alcoolique, qui a eu un ictère il y a six ans.

Il y a deux mois : hématomèse considérable.

Arrêt des hématomèses ; puis ascite, œdème des membres inférieurs.

17 jours après, hématomèses et mort.

Autopsie. — Cirrhose atrophique. Ascite. Sang dans l'estomac et l'intestin dont les muqueuses sont congestionnées.

Œsophage. — Varices, mais non rompues.

OBSERVATION IX

Homme de 37 ans amené de nuit à la Maison de Santé pour des vomissements de sang abondants.

Ascite considérable. Mort une heure après l'examen.

Autopsie. — Cirrhose hépatique. Estomac sain.

Dans le quart inférieur de l'œsophage, on trouve des varices et sur l'une d'elles, une ulcération de la grosseur d'une lentille.

OBSERVATION X

Femme de 64 ans, alcoolique.

Depuis 5 mois, ascite, lorsque surviennent des vomissements noirâtres abondants. Mort.

Autopsie. — Cirrhose hépatique.

Rien dans l'estomac ni l'intestin, mais varices œsophagiennes.

OBSERVATION XI

Homme de 34 ans, alcoolique.

Depuis deux ans douleurs vagues dans l'abdomen, et depuis quelque temps vomissements et vomissements noirs.

Il entre à l'hôpital. Foie gros et lisse.

Le lendemain, vomissements de sang et mort.

Autopsie. — Pas d'ascite.

Muqueuse de l'estomac saine. L'estomac est dilaté et contient du sang noir.

Varices au niveau du cardia et dans le tout le tiers inférieur de l'œsophage. Pas d'ulcérations.

OBSERVATION XII

Varices veineuses de l'œsophage dans l'alcoolisme chronique.

LETULLE (In Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, octobre 1890). Résumée.

Homme âgé de 34 ans, alcoolique invétéré.

Début par une ascite qui évolua en 5 ou 6 semaines ; puis, pendant 6 mois, crises d'hématémèses répétées, précédées par des crampes d'estomac, la tuméfaction de la rate, le ballonnement du ventre, la constipation. Après venait un mélæna abondant.

Ces crises durèrent plus de 2 ans ; alors survint une pleurésie droite considérable qui nécessita deux ponctions rapprochées. Quatre hémorragies surabondantes à 24 heures d'intervalle enlevèrent le malade.

Autopsie. — Rate très grosse, dure.

Foie sain, nullement sclérosé.

Péritoine sus ombilical parsemé de lésions scléreuses anciennes, surtout dans l'épiploon gastro-hépatique, au niveau de l'hiatus de Winslow, devant le pancréas, le duodénum, et à l'origine du mésentère.

L'*œsophage* présentait un nombre considérable de grosses veines sinueuses et dilatées, veines sous-muqueuses situées pour la plupart dans le tiers inférieur de ce canal.

A l'origine du cardia, on trouve deux petites fissures muqueuses et vasculaires, répondant à une énorme veine variqueuse obturée par des caillots récents.

La *veine porte* était libre, mais par contre la *grande veine mésaraïque* était énormément distendue et complètement oblitérée par un caillot ancien, adhérent aux parois épaissies; de même pour la *petite veine mésaraïque*.

Les autres veines de l'abdomen étaient saines.

Cette obstruction des deux veines [mésaraïques expliquait bien la dilatation supplémentaire du système porte accessoire œsophagien où refluaient le sang venant vers les veines gastro-épiplœiques.

L'*examen histologique* des veines œsophagiennes sous-muqueuses montre l'épaississement partiel de leurs parois, l'endophlébite fibroïde au niveau de la fissure avec atrophie des éléments fibreux et musculaires et des glandes voisines de la muqueuse.

Les veines mésaraïques montraient les lésions classiques d'une vieille endophlébite chronique végétante, ayant envahi le caillot thrombosique, et à larges sinus.

OBSERVATION XIII

Hémorragie mortelle par rupture de varices œsophagiennes dans la cirrhose atrophique. Thrombose de la branche gauche de la veine porte. MÉNÉTRIER (In Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, décembre 1896).

Hémorragie survenue chez un cirrhotique, sans ascite

et partant ne présentant pas de voies de dérivation facile aux excès de pression du système porte.

Lésions anatomiques de la cirrhose plus marquées qu'il n'était prévu.

Montre une cause manifeste de l'excès de pression sanguine, provocateur de la rupture.

Thrombose d'une branche de la veine porte : lésion récente qui a dû précéder de peu les accidents mortels et dont l'efficacité nuisible se conçoit facilement puisqu'elle a dû amener un rétrécissement brusque du champ circulatoire hépatique déjà entravé du fait de la cirrhose.

Observation résumée. — Homme de 63 ans, alcoolique invétéré ; entre à l'hôpital pour bronchite et emphysème avec douleurs dans les deux hypochondres.

A l'examen : auscultation nulle.

Rate énorme et sensible.

Foie petit et également sensible. Pas d'ascite. Ventre gros, mais adipeux.

Pas de troubles digestifs.

Rien dans les urines.

Antécédents. — Fièvre typhoïde dans sa jeunesse.

Pneumonie il y a 3 ans. Depuis bonne santé, sauf quelques vertiges dus probablement à de l'athérome cérébral.

Un soir, brusquement, sans effort, hématomèse d'une cuvette de sang noir.

Hématomèse se reproduit dans la nuit et s'accompagne de mélæna, 2 à 3 litres de sang.

Le lendemain : syncopes.

Dans la journée, selles sanglantes, et le surlendemain nouvelle hématomèse et mort.

Autopsie. — *Estomac* : caillot. Muqueuse colorée, mais pas de lésions.

OEsophage : sous la muqueuse, de grosses veines sinueuses en paquets variqueux, et au niveau de l'une d'elles, à 4 centimètres au-dessus du cardia, deux petits orifices arrondis à bords minces, de 1 millimètre de diamètre et donnant accès dans la cavité des veines dilatées. En disséquant celles-ci par la face externe, on constate qu'elles présentent de nombreuses bosselures de leurs parois, et c'est au niveau d'une de ces bosselures, en un point très aminci, que s'est produite la rupture.

Pas de lésion de l'*intestin*.

Péritoine : peu de liquide.

Foie : cirrhose avancée.

Veine porte : au niveau du hile, elle est perméable, mais sa branche gauche est dès son origine au sillon transverse complètement oblitérée par un caillot adhérent à la paroi, ferme, fibrineux, et qui, d'après son apparence, permet de supposer une thrombose de 10 à 15 jours.

Rate diminuée du fait de l'hémorragie.

OBSERVATION XIV

Hématémèses. Mort. Autopsie (FOUR, Thèse, Paris, 1890).

La nommée F... Henriette, âgée de 50 ans, concierge, entre le 29 avril 1889 à l'hôpital Lariboisière.

Cette femme, dont nous connaissons les habitudes alcooliques pour l'avoir vue dans notre quartier, où se trouvait sa demeure, raconte qu'elle a eu, le 29 janvier de la même année, d'abondants vomissements de sang, et cela, à trois reprises différentes, dans la même journée.

A l'auscultation du cœur, on trouve un souffle systolique, dont le maximum est à la base et à droite.

30 avril. — Constipation opiniâtre ; météorisme ; pesanteur à la région hépatique. Malgré cela l'appétit est assez bon.

Urines. — Renfermant quelques traces d'albumine ; elles sont rares et colorées.

Le ventre est énorme et aplati, en raison du liquide ascitique et de la corpulence considérable de la malade ; le périmètre pris au niveau de l'ombilic mesure 1^m,44.

Pas de circulation collatérale sous-cutanée. Les membres inférieurs sont œdématisés.

On pratique la ponction ; mais soit que le trocart ait pénétré obliquement à travers la paroi abdominale, soit que cette paroi, surchargée de tissu adipeux, soit trop épaisse, on ne retire pas de liquide. Quelques gouttes à peine s'écoulent provenant sans doute des aréoles du tissu cellulaire œdématisé.

Dans la soirée vomissements bilieux.

2 mai. — La température monte à 40°, le pouls est très fréquent.

4 mai. — Dans la nuit *hématémèses abondantes*, à deux reprises différentes ; lypothymies, pouls très faible et rapide. La quantité de sang vomi est d'environ 800 grammes. Ce sang offre une coloration noire.

Mort à 6 heures du matin.

Autopsie. — Le *foie* présente une couleur roussâtre, il est granuleux, dur, petit. Son poids est de 1,400 grammes.

La capsule de Glisson présente des adhérences au niveau de la vésicule biliaire. Cette dernière ne renferme pas de bile, mais un calcul de consistance molle.

A la coupe, on constate que le foie n'est pas très scléreux, mais qu'il a plutôt subi la dégénérescence graisseuse.

La *rate* est congestionnée, hypertrophiée. Elle pèse 870 grammes. La capsule de Malpighi est épaissie.

OEsophage : présente de grosses veines variqueuses qui parcourent le conduit longitudinalement dans les 2 tiers inférieurs.

A l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur, une grosse veine est rompue, l'orifice est bouché par un caillot de sang noir.

L'*estomac* est très dilaté ; il est le siège d'une congestion intense ; les veines sous-muqueuses sont très dilatées et turgescentes.

Les *reins* ne présentent pas d'altérations remarquables.

Quant au *cœur*, on voit un peu au-dessous des valvules sigmoïdes de l'aorte des plaques athéromateuses.

Pas d'altérations du myocarde.

OBSERVATION XV

Cirrhose hépatique. Ulcérations variqueuses de l'œsophage
(VÉRON ET DECLoux) (1).

A. G..., 47 ans, ménagère, entre le 13 octobre 1899, à Lariboisière, dans la salle Maurice Raynaud, pour des phénomènes anémiques graves consécutifs à une hématoméose abondante.

Cette hématoméose s'est produite brusquement le 3 octobre 1899; le sang vomi en grande quantité était rutilant; la malade considérablement affaiblie a dû s'aliter immédiatement; à la suite de son vomissement de sang, elle a présenté du mélæna. En interrogeant cette femme, nous apprenons qu'elle a eu le 12 décembre 1898 une première hématoméose qui a été suivie également de mélæna. Ces accidents l'ont obligée à garder le lit pendant 15 jours; passé ce laps de temps, elle a pu reprendre ses occupations habituelles.

Avant l'apparition de cette première hématoméose, la malade souffrait, nous dit-elle, depuis 4 ou 5 ans, de douleurs gastriques, sourdes, revenant par intervalles. Les digestions étaient également pénibles. C'est une éthylique; elle accuse des pituites, des cauchemars, des crampes dans les mollets remontant à une date très éloignée.

Quand la malade entre à Lariboisière, elle présente tous les signes d'une anémie prononcée, consécutive à une hémorragie grave; les téguments sont très pâles, les muqueuses complètement décolorées. Cette femme se plaint d'éblouissements, de bourdon-

(1) Nous offrons à MM. Véron et Decloux nos sincères remerciements pour l'aimable empressement avec lequel ils ont mis cette observation si complète à notre disposition.

nements d'oreilles ; c'est avec peine qu'elle répond aux questions qu'on lui pose.

Sa faiblesse est extrême.

La région épigastrique est le siège de douleurs diffuses spontanées que la pression exagère.

Le foie est légèrement augmenté de volume et la rate paraît normale ; la cavité péritonéale ne renferme pas d'épanchement appréciable ; pas de circulation abdominale supplémentaire. Le cœur bat faiblement et présente un bruit de souffle anémique très net.

L'examen des poumons révèle des signes de congestion localisés aux deux bases ; la température est de 37°,8 le soir du jour où la malade est hospitalisée : ce jour même, elle présente du mé-læna.

On porte le diagnostic d'hématémèses consécutives à un ulcère d'estomac ou de préférence à une rupture de varices œsophagiennes au cours d'une cirrhose du foie.

Les jours qui suivent l'entrée de la malade à l'hôpital, on n'observe pas de nouvelle hématurie, mais la malade expulse par le rectum des matières colorées en noir manifestement par du sang. La région épigastrique est toujours douloureuse. La faiblesse s'accroît et la dyspnée apparaît en même temps que la température monte progressivement jusqu'à 39°.

La congestion des poumons augmente de plus en plus.

La malade succombe après un délire agité le 18 octobre, cinq jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — L'examen des principaux viscères nous montre les lésions suivantes :

Le cœur, ainsi que le fait observer M. Dreyfus-Brisac, présente des lésions de myocardite chronique. Lésions athéromateuses de l'aorte.

Congestion généralisée des deux *poumons*.

L'estomac ne présente rien de particulier.

Le foie est plutôt volumineux, gras, d'aspect granuleux, manifestement cirrhotique avec de la périhépatite.

La rate est scléreuse. Il existe un peu d'ascite.

L'œsophage présente quatre ulcérations étagées les unes au-dessus des autres et obliquement dirigées de haut en bas et de gauche à droite. La plus haute siège environ à 5 centimètres du cardia, la plus basse n'en est distante que de 1 centimètre et demi. La plus grande est la plus inférieure : elle mesure 3 millimètres de haut sur 2 millimètres de large. Profonde d'environ un demi-millimètre, elle est, comme les autres ulcérations, ovalaire à grand axe à peu près vertical. Les bords ainsi que le fond sont lisses ; aucun caillot sanguin n'adhère à ce niveau. On voit à la partie postérieure de l'œsophage de grosses veines sous-muqueuses ; un stylet mousse introduit avec précaution par l'ulcération pénètre facilement dans ces veines.

Signalons de suite que la partie de l'œsophage examiné était réduite à la partie profonde de la muqueuse et à une petite quantité de tissu sous-muqueux sous-jacent.

L'examen microscopique fut pratiqué par M. Decloux.

Il a porté sur une série de coupes en série faites au-dessus de l'ulcération jusque y compris le point ulcéré. Voici les lésions que nous avons pu constater.

La couche épithéliale est complètement desquamée.

Au-dessus de l'ulcération, le derme de la muqueuse ne présente pas de lésions appréciables. La *muscularis mucosæ* est très épaisse, elle mesure au minimum 40 μ ; elle est parcourue par de nombreux vaisseaux sanguins et des veinules élargies. Accolée à la face profonde, se montre une large veine dont les parois paraissent extrêmement épaissies. La membrane interne de cette veine ne semble pas atteinte de lésions notables, les cellules connectives qui la parcourent sont longues et sinueuses.

L'épaisseur de cette endoveine est de 100 μ environ ; pas de grosses lésions inflammatoires ; cependant, de place en place, dans sa partie moyenne, se montrent des cavités vasculaires (capillaires embryonnaires), larges, tapissées d'un endothélium, preuve certaine d'une inflammation néo-vasculaire ancienne. La couche moyenne est extrêmement riche en fibres musculaires denses, sé-

parées par des tractus conjonctifs vasculaires et souvent fibroïdes.

Son épaisseur est de $30\ \mu$ en moyenne, sauf au niveau de la région en contact avec le tissu cellulaire sous-jacent à la *muscularis mucosæ*.

En ces points, les faisceaux musculaires deviennent très rares, espacés, sans que pour cela le tissu conjonctif interstitiel se montre plus dense. D'autre part, la *muscularis mucosæ*, correspondant au même point, s'amincit elle-même d'une manière très appréciable jusqu'à disparaître, ainsi qu'on peut le constater sur les coupes en série, au niveau de l'ulcération. Les quelques lambeaux de tissu conjonctif sous-muqueux voisins de la veine ectasiée ne présentent aucune trace de lésion.

Signalons enfin de nombreuses cellules d'Ehrlich dans la *muscularis mucosæ*. Cette disposition topographique réciproque persiste dans toutes les coupes.

Au niveau de l'ulcération, même état du derme et de la *muscularis mucosæ* de chaque côté de la varice. Aucune trace de glandes, les bords de l'ulcération sont taillés à pic, il n'existe aucun caillot adhérent aux lèvres de la plaie. Sur quelques coupes, on peut trouver une production polypoïde pédiculée, ressemblant à un lambeau de valvule coupée parallèlement à son axe. La membrane interne de la veine présente encore un certain nombre de vaisseaux capillaires bien colorés ; la couche musculaire très épaissie dans la partie profonde de la veine arrive à se confondre avec la *muscularis mucosæ* de chaque côté de l'ulcération.

En résumé, il s'agit de varices veineuses de l'œsophage, terminées par rupture. Le processus le plus vraisemblable des lésions est le suivant : Dilatation chronique du système veineux sous-muqueux de la partie inférieure de l'œsophage ; hypertrophie des couches musculaires des veines ectasiées ; compression exercée par la veine sur la partie profonde du derme de la muqueuse de l'œsophage qui a cédé en quatre points différents.

Plusieurs coupes du foie nous montrent que ce dernier est atteint d'une cirrhose en évolution. La capsule est considérablement épaissie. Son parenchyme est réduit à quelques îlots arrondis

de cellules hépatiques saines, qui sont entourées par d'énormes travées fibroïdes, remplies de néo-canalicules biliaires et par endroits de nombreuses petites cellules. Par contre, en d'autres places, ces dernières ont disparu par suite de l'organisation du tissu conjonctif en tissu fibreux adulte. Les rameaux portes sont très épaissis, entourés par ce tissu de sclérose. L'architecture normale du foie est complètement transformée.

Signalons enfin que de nombreuses cellules hépatiques sont atteintes de dégénérescence graisseuse. Il s'agit donc là d'une cirrhose en évolution, montrant par place des lésions scléreuses avancées, en d'autres points des lésions plus récentes d'hépatite interstitielle diffuse.

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS COMPORTANT DES VARICES STOMACALES ISOLÉES OU ASSOCIÉES A DES VARICES ŒSOPHAGIENNES

OBSERVATION XVI

Cirrhose atrophique ; varices stomacales ; mort par hémorragie
(Personnelle).

X..., 62 ans, garçon de recettes, entre à l'hôpital Necker, dans le service de M. Rendu, le 16 janvier 1899, se plaignant d'une augmentation notable du volume de son abdomen, qu'il fait remonter à huit jours.

La ceinture de son pantalon est devenue trop étroite et le fait l'a d'autant plus frappé que, atteint deux mois auparavant d'un ictère assez prononcé, qui a duré environ quatre semaines, il avait vu, à la suite de cet incident, son appétit diminuer, ses digestions devenir pénibles et qu'il avait maigri.

Le jour de son entrée, on constate les symptômes suivants.

Le ventre est gros, tendu ; sur les flancs se dessinent des veines sous-cutanées assez développées. La cicatrice ombilicale est un peu effacée. La palpation donne la sensation de flot, mais de façon nette seulement à la partie inférieure de l'abdomen, dans la région hypogastrique et les fosses iliaques.

Les notions fournies par la percussion sont assez complexes. On trouve tout d'abord, à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, une zone de *matité* courbe, à concavité supérieure, à cornes

remontant dans les flancs. Au niveau de l'ombilic, le son est tympanique : il devient normal sous les fausses côtes.

Le foie, dont la palpation est difficile à cause du météorisme abdominal, semble petit. C'est à peine si son bord antérieur affleure les fausses côtes, et il ne paraît pas que son diamètre vertical mesure plus de 9 à 10 centimètres. On ne note à son niveau aucune douleur ni spontanée, ni provoquée par la pression.

La rate, mesurée par la percussion, atteint 14 centimètres : elle est manifestement hypertrophiée.

Les bourses présentent une hernie double volumineuse dont le début remonte à 1866, mais qui a grossi subitement il y a quatre jours. Le scrotum est œdématié, et l'origine de cet œdème est assez difficile à préciser, car on peut en effet se demander s'il faut dans la circonstance incriminer la hernie ou l'ascite.

Les poumons ne présentent rien autre chose que des râles de congestion aux deux bases.

Le cœur est indemne.

Les jambes sont sillonnées de varices assez volumineuses, et légèrement œdématiées.

Les urines sont peu abondantes, boueuses. On y décèle de l'urébiline; elles ne renferment ni albumine, ni sucre.

Nous interrogeons alors le malade afin de connaître ses antécédents et nous apprenons qu'il a fait un assez long séjour en Italie et en Afrique et que là il fut atteint de fièvres paludéennes dont d'ailleurs il ne semble pas s'être ressenti depuis son retour en France.

Interrogé sur son « *modus bibendi* », il nous affirme que depuis deux ans il ne boit plus que de la bière et du lait, mais reconnaît qu'auparavant il absorbait par jour environ deux litres de vin auxquels il ajoutait encore des petits verres. Et cependant, sauf quelques pituites matutinales, on ne retrouve chez lui aucun phénomène éthylique.

En présence de cet antécédent et des signes constatés : petit foie, grosse rate, ascite, urines peu abondantes et foncées, le diagnostic de cirrhose est posé. M. Rendu prescrit au malade une

pilule bleue du codex et 25 centigrammes d'iodure de potassium.

Les jours suivants, le malade se plaignit de souffrir un peu dans l'hypochondre droit ; un sinapisme appliqué au point sensible calma la douleur. Puis ce furent les flancs qui devinrent douloureux, la constipation fit son apparition, le ventre se tendit davantage et le sommeil devint impossible.

Devant cet état de choses, et bien que la quantité du liquide ne parût pas abondante, M. Rendu se décida à pratiquer une *ponction* qui donna issue à six litres d'un liquide jaune citrin, liquide banal de l'ascite. Le malade sembla soulagé par cette intervention.

Nous étions au 26 janvier. Le 27 janvier au matin, sans douleurs prémonitoires, mais précédée seulement d'une sensation de chaleur à l'épigastre et à la gorge, se produisit une *hématémèse* abondante. Le malade vomit environ un litre et demi de sang pur, non mélangé d'aliments : en même temps une selle concomitante présenta tous les caractères d'un *mélæna*.

Momentanément calmée par la glace et le perchlorure de fer (X gouttes à l'intérieur trois fois dans la journée), l'hématémèse reprend le lendemain, 28 janvier, pendant que le sphincter anal relâché laisse libre cours à du sang, couleur de poix, qu'on retrouve en grande quantité dans les draps.

Le malade, très pâle, est plongé dans le collapsus ; malgré une injection de sérum, il meurt à midi.

Autopsie. — A l'ouverture de l'œsophage et de l'estomac, on trouve d'abord un gros caillot sanguin du poids de 900 grammes. Puis, sous forme de traînées bleuâtres, se montrent sous la *muqueuse œsophagienne* des varices peu accentuées. Mais ce sont surtout les *veines de l'estomac* qui sont dilatées. Elles forment des saillies moniliformes en certains endroits, tandis qu'en d'autres elles sont comparables à de gros cordons régulièrement arrondis qui courent à la surface de la muqueuse, surtout dans la région du pylore, où elles constituent un réseau de cinq ou six mailles de un centimètre de diamètre environ. A leur niveau la muqueuse stomacale est ardoisée.

Cherche-t-on la perforation, source des hématomés : on la trouve sur la face antérieure de l'estomac, tout près de la petite courbure, à quatre centimètres environ du cardia : on remarque à son niveau un tout petit bourgeon coiffé d'un caillot. La sonde cannelée est introduite par cet orifice dans des veines sous-muqueuses qui semblent considérables et sont loin cependant d'être aussi saillantes que celles du pylore ; elles se sont en effet déchargées lors de l'hématémèse et sont maintenant aplaties.

Comme l'estomac, les *anses grêles* sont congestionnées ; elles sont remplies de sang coagulé.

Le foie est petit ; il ne pèse que 1.250 grammes. Il est clouté et la loupe nous montre nettement des lésions de sclérose péri-lobulaire.

La vésicule, petite, contractée, à parois très épaissies, renferme plusieurs petits calculs dont quelques-uns rappellent par leur forme le clou de girofle.

Près du hile hépatique, la *veine porte* énorme, dilatée, est oblitérée complètement par un gros caillot.

Les *veines mésentériques et spléniques* semblent un peu dilatées ; on n'y voit pas de caillot.

La rate est grosse, un peu sclérosée ; elle pèse 400 grammes.

Le *péritoine* est épaissi ; il a un aspect lavé, sans brides, ni fausses membranes ; à l'ouverture de la séreuse il s'écoule quatre litres de liquide.

La *plèvre* contient à gauche un peu de liquide, ce qui explique la matité constatée à la base gauche quelques jours avant la mort du malade.

Les *poumons* sont congestionnés au niveau des deux bases.

Le *cœur* est normal et présente seulement un peu de surcharge graisseuse.

Quant aux *reins*, un peu stéatosés et exsangues, ils présentent des lésions fort minimales.

OBSERVATION XVII

Cirrhose hépatique d'origine syphilitique. Thrombose de la veine porte et des veines mésentériques et spléniques. Varices de l'œsophage et de l'estomac (LEBUC. In Bulletins de la Société Anatomique, décembre 1880).

La nommée A... Léocadie, âgée de 49 ans, entre le 26 octobre 1880 à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le Dr Guyot.

Cette femme n'accuse comme antécédents morbides que des accidents syphilitiques remontant à 25 ou 30 ans; elle a eu deux enfants morts en bas-âge; pas d'antécédents alcooliques; elle n'est plus réglée depuis six ou sept ans; elle a suivi un traitement régulier pour ses accidents syphilitiques; depuis lors, elle n'a pas eu de nouvelle atteinte de la vérole.

Il y a 8 ou 10 mois seulement qu'elle a commencé à éprouver des troubles dyspeptiques, consistant en lenteur de la digestion, et en vomissements pituiteux peu fréquents, se produisant surtout le matin.

Quatre semaines environ avant d'entrer à l'hôpital, elle s'est aperçue que son ventre commençait à augmenter de volume; la gêne des digestions augmenta, et il survint un peu d'oppression; malgré cela, elle put continuer à se lever et à s'occuper de ses affaires intérieures, jusque il y a 8 ou 10 jours, époque où elle s'alita presque complètement, ne se levant guère depuis ce temps qu'une ou deux heures par jour. L'abdomen continuant à augmenter de volume, elle se décida à entrer à l'hôpital.

26 octobre. — Facies pâle, maigre; tout le reste du corps est amaigri, ainsi que les membres; très léger œdème des membres inférieurs remontant à 4 ou 5 jours.

Développement énorme de l'abdomen par une ascite très considérable; dilatation des veines sous-cutanées abdominales, surtout

à droite; vu l'ascite et le tympanisme intestinal, il est impossible de limiter le foie ou la rate. Rien au cœur.

C'est à peine si on peut faire asseoir la malade pour ausculter les poumons, à la base desquels on constate quelques râles de congestion. Les urines sont cirrhotiques, chargées d'urates; elles ne contiennent ni albumine, ni sucre, ni bile.

Ce qui frappe le plus dans l'aspect de la malade, c'est une dyspnée très intense.

27 octobre. — Ponction: 21 litres de liquide ascitique. Après la ponction, soulagement immédiat; la respiration devient facile et beaucoup moins fréquente.

On sent le bord inférieur du foie en plongeant la main sous le bord inférieur des fausses côtes; il est dur et la pression permet de constater qu'il est diminué de volume, tandis que la rate est plus grosse qu'à l'état normal.

Régime lacté. Extrait de quinquina, 4 grammes.

Pendant le séjour de la malade à l'hôpital, terminé par la mort le 12 décembre à 7 heures du soir, nous avons observé les symptômes suivants :

Le malade peut se lever tous les jours un peu, tant que le ventre n'a pas atteint un volume énorme, et la dyspnée ne s'établit que quand le ventre est très distendu; à 3 ou 4 reprises, une congestion pulmonaire intense nécessite l'application de ventouses sèches sur les parois du thorax.

La quantité d'urine rendue chaque jour est très peu considérable; elle varie entre 250 et 500 centimètres cubes; on donne du vin diurétique pour tâcher d'activer la sécrétion urinaire, mais on est forcé d'en suspendre l'emploi parce qu'il survient de la diarrhée; cette diarrhée qui se reproduit de temps à autre dure 3 ou 4 jours et disparaît d'elle-même, sans que ce flux intestinal paraisse avoir la moindre influence sur la reproduction plus ou moins rapide de l'ascite. Pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, la malade ne vomit que 3 ou 4 fois.

Le fait le plus important et qui a surtout attiré notre attention, c'est la reproduction très rapide du liquide en grande quantité.

C'est ainsi qu'après la première ponction faite le 27 octobre, on est obligé d'en faire une le 15 novembre, c'est-à-dire 19 jours après, et que la quantité du liquide évacué est de 22 litres; le 29 novembre, c'est-à-dire 14 jours après, 3^e ponction, on retire 23 litres de liquide; enfin le 11 décembre, c'est-à-dire 12 jours après, 4^e ponction donnant issue à 17 litres de liquide.

Ainsi, en un mois et demi, plus de 80 litres de liquide sont évacués, et s'il faut en croire la malade, cette production de liquide ne remonterait guère qu'à un mois avant son entrée à l'hôpital.

La nature du liquide fut toujours la même, c'était un liquide citrin, franchement ascitique.

Le 11 décembre au soir, six ou huit heures après la 4^e ponction, la malade eut une hématomèse abondante; on peut évaluer aux trois quarts d'un litre la quantité du sang qu'elle rendit. Elle avait eu la diarrhée 3 ou 4 jours avant la ponction, avec des douleurs vives dans l'abdomen; après la ponction, jusqu'à la mort, il n'y eut pas de selles, mais de vives coliques persistèrent.

Le 12, au matin, la malade est dans un état de faiblesse extrême; elle souffre du ventre, la respiration est fréquente et très superficielle; elle va s'affaiblissant jusqu'à la mort qui arrive à 7 heures du soir.

Autopsie. — ABDOMEN. — La cavité péritonéale contient 2 ou 3 litres de liquide citrin.

L'intestin grêle, sur une longueur de 1 mètre environ, présente une coloration rouge lie de vin foncée; cette coloration commence à 25 centimètres environ au-dessous du duodénum; à ses deux extrémités, elle va en se dégradant peu à peu pour se confondre avec la couleur du reste du tube intestinal qui est pâle, blanc grisâtre, exsangue. Cette coloration lie de vin est due à une infiltration des tuniques de l'intestin par du sang encore à l'état liquide; il y a là une véritable hémorragie intra-pariétale interstitielle. Cette infiltration des parois de l'intestin par du sang leur donne une épaisseur bien au-dessus de la normale, épaisseur qu'on peut évaluer à 8 ou 10 millimètres; tout l'intestin grêle contient du

sang très fluide, mais ce sang est en beaucoup plus grande abondance dans les points où siège cette coloration lie de vin. Le gros intestin, exsangue dans toute son étendue, est dans sa plus grande partie obstrué par des cybales qui baignent dans du sang liquide.

L'estomac est extrêmement dilaté, une section suivant la grande courbure permet de constater que les parois n'en sont pas épaissies et laisse écouler une quantité de sang très fluide qu'on peut évaluer à trois quarts de litre au moins.

La muqueuse, dans presque toute son étendue, présente un aspect piqué ; en se rapprochant du pylore, on voit quelques grosses veines variqueuses : tout près de cet orifice, sur la paroi postérieure de l'organe, se voit une veine plus volumineuse que les autres, présentant une rupture obstruée par un caillot récent (c'est de ce point qu'a dû s'écouler le sang rejeté par la bouche, la veille de la mort).

L'œsophage présente dans toute son étendue des dilatations variqueuses des veines, qui donnent à la muqueuse une coloration violacée, mais nulle part on ne peut apercevoir de rupture des veines de ce conduit.

En déroulant les anses intestinales et en mettant à vue le mésentère, on voit que les veines mésentériques sont complètement bouchées par un caillot semi-fibrineux, semi-cruorique ; cette obstruction commence au niveau du bord mésentérique de l'intestin et remonte dans la veine porte, dont le calibre est complètement obstrué par un caillot fibrineux, assez mou, mais présentant avec les parois de la veine des adhérences assez solides. Le caillot du tronc de la veine porte se continue dans les branches de cette veine qui se distribuent au foie, lesquelles, en certains points, présentent une dilatation considérable. La veine splénique présente dans toute son étendue un caillot de même nature que celui de la veine porte, mais on ne peut suivre la coagulation dans l'intérieur de la rate.

Aucune trace de caillot dans les veines sus-hépatiques, ni dans la veine cave inférieure. Les cavités droites du cœur ne contiennent que les caillots de l'agonie.

Le *foie* est un peu diminué de volume, il présente une coloration jaune assez claire, sillonnée par des tractus blancs, formant des dépressions assez profondes ; de la périphérie partent, en différents points, un certain nombre de tractus fibreux, qui lui font contracter des adhérences avec le diaphragme ou le côlon ; sa surface est inégale, lobulée ; les lobes qu'il présente sont de volume fort variable, allant du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noix ; cette lobulation est plus marquée à la face inférieure qu'à la supérieure. Ce foie est dur et résistant à la pression, comme à la section ; sur les tranches, on voit que les lobules qui le constituent sont enserrés par des tractus fibreux blancs dont l'épaisseur varie d'un quart de millimètre à 1 millimètre ; à l'intérieur de ces lobules ainsi limités, existent d'autres tractus fibreux beaucoup plus minces ; nulle part, il n'y a trace de tissu cicatriciel, résultant de gommes vidées ; on peut cependant dire que le foie, dans son ensemble, présente beaucoup plutôt l'aspect de la cirrhose syphilitique que de la cirrhose alcoolique. Sur la surface de section, on voit aussi les ramifications de la veine porte, obstruées par des caillots demi-fibrineux et demi-cruoriques.

La *rate* est très augmentée de volume dans tous les diamètres, elle a environ 16 centimètres de hauteur, toute sa capsule présente une coloration blanche et, par places, on voit à sa surface de petites granulations fibreuses de même couleur, de la grosseur d'un grain de millet. Elle est très épaissie. Le parenchyme est dur à la coupe et ne présente rien d'anormal.

Les *reins* sont pâles, anémiés, ils ne sont pas altérés.

Rien à l'*utérus* ni aux *ovaires*.

Congestion assez intense des *poumons* aux bases ; écoulement d'un liquide spumeux et sanguinolent à la surface de coupe.

Rien au *cœur*.

Le *diaphragme*, ainsi que tous les muscles de la paroi abdominale offre une coloration pâle ; il est très aminci ainsi qu'eux et paraît très atrophié.

OBSERVATIONS XVIII et XIX.

Nous empruntons pour terminer la suite de ces observations les lignes suivantes à l'article « Varices de l'estomac », publié par M. Letulle, dans le numéro de la *Presse médicale* du 26 novembre 1898, et dans lequel se trouve l'histoire des deux malades auxquels nous avons fait allusion dans le courant de notre travail.

Le premier cas a trait à un jeune homme de vingt-trois ans, doreur sur métaux, déjà ancien alcoolique, reçu en novembre 1879 dans le service du P^r Peter, dont j'étais alors l'interne.

Le malade, amaigri, la peau subictérique, le ventre météorisé, sans ascite, la langue sèche, les membres inférieurs un peu œdématiés, entrait à cause d'une faiblesse extrême accompagnée d'anorexie datant déjà de quelques semaines. Le foie, volumineux, dur, débordait les fausses côtes et donnait 15 centimètres de matité sur la ligne mamelonnaire ; la rate mesurait 12 centimètres ; le cœur était sain ; pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic de cirrhose alcoolique du foie était facilité par les aveux du malade qui buvait « depuis son enfance ». Les sommets des poumons paraissaient suspects. On examina avec soin l'abdomen, et dès le troisième jour on put constater l'apparition d'une ascite légèrement douloureuse. Peter, qui s'occupait alors des « températures locales », nous démontra, thermomètre en main, qu'aux sommets, les poumons commençaient une tuberculose subaiguë et que l'ascite était inflammatoire ; en d'autres termes, il s'agissait, pour cette éminent clinicien, d'une hydro-péritonite subaiguë de nature vraisemblablement tuberculeuse, diagnostic que l'autopsie devait bientôt justifier.

Toujours est-il qu'au huitième jour de sa présence à l'hôpital,

l'épanchement péritonéal étant devenu notable et s'accompagnant d'une belle dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen, un matin pendant la visite, notre homme fut pris d'une hématomèse considérable. Le sang s'échappait par énormes quantités, à travers la bouche grande ouverte, et par les fosses nasales, menaçant de suffoquer le patient.

Le soir même, épuisé par la perte de sang évacué, qu'on put évaluer à un litre et demi, le malade mourait subitement.

A l'autopsie, outre l'ascite légère (causée par une granulie péritonéale généralisée, avec épiploon rouge et rétracté), on trouve la cavité gastrique remplie de 500 à 600 grammes de sang, presque entièrement liquide.

Malgré la teinte rouge sombre de la muqueuse de l'estomac, on peut reconnaître sans peine que la totalité des réseaux veineux sous-muqueux sont variqueux, surtout au niveau de la face postérieure. Au milieu de cette face, on aperçoit deux ulcérations arrondies, d'environ deux millimètres et demi de diamètre. La première siège au voisinage de la petite courbure, vers sa partie moyenne ; l'autre est plus rapprochée de la grande courbure. Ces deux ulcérations, superficielles, mais bien isolées, sont taillées à pic, entourées d'une zone d'hyperémie surtout marquée pour la première perte de substance.

En examinant par transparence la paroi postérieure de l'estomac, on voit distinctement une grosse veine variqueuse se détacher de la petite courbure et venir affleurer l'ulcération supérieure, qu'elle rejoint verticalement.

Le duodénum est également très hyperémié. Le reste de l'intestin est sain, excepté la valvule iléo-cæcale à la base de laquelle existe une petite ulcération large comme une pièce de 50 centimes. Le foie est atteint de cirrhose encore peu avancée, à petits grains ; son volume est normal, son induration très accusée. La rate, volumineuse, contient une dizaine d'infarctus, d'âge variable, et dont les dimensions oscillent entre celles d'un gros pois et celles d'une amande.

Le reste de l'autopsie n'offre pas d'intérêt direct, sauf la pré-

sence de noyaux tuberculeux caséeux, disséminés dans la hauteur des deux poumons. Les plèvres étaient couvertes de granulations miliaires et la granulie était secondaire, sembla-t-il, à un gros abcès froid circonscrit dans la plèvre diaphragmatique droite.

L'examen attentif des exulcérations de la muqueuse gastrique me démontra qu'il s'agissait bien de varices rompues. Sur la pièce fraîche, je parvins à injecter les grosses veines sous-muqueuses, à l'aide d'un liquide coloré qui s'écoula, en partie, par les deux petits orifices constatés au moment de l'autopsie.

Je me promettais, continue M. Letulle, de compléter par une étude microscopique cette observation ; malheureusement les fragments de cet estomac furent bientôt égarés au laboratoire et je dus attendre une nouvelle occasion.

Depuis lors, plusieurs faits de varices de l'œsophage m'arrivèrent, tant à l'hôpital qu'au laboratoire de la Faculté, mais point de varices gastriques. Enfin, en décembre 1895, le second cas m'échut et me permit de compléter mes recherches sur les varices de l'estomac.

Le deuxième malade, marchand de bestiaux, âgé de trente-neuf ans, fut reçu la nuit du 1^{er} décembre 1895, à l'hôpital Saint-Antoine, dans mon service.

Il racontait que, dans la soirée, aux abords de la gare de Lyon, il avait été attaqué par des rôdeurs qui, l'ayant roué de coups et dévalisé, l'avaient laissé sur place vomissant le sang à pleine bouche. C'est au milieu d'une mare de sang, en effet, que les sergents de ville venaient de le ramasser, sans connaissance.

A l'entrée, on n'avait relevé aucune trace de traumatisme sur le corps, et l'interne de garde, le trouvant pris de vin, l'admit en médecine, non en chirurgie. Détail intéressant, le faux blessé était encore porteur d'une somme d'argent assez considérable. Le lendemain matin, nous mîmes donc en doute cette histoire de voleurs,

le malade avouant qu'il était ivre la veille et que sa mémoire était troublée.

La région épigastrique était douloureuse à la pression, même la plus légère ; l'estomac était très ballonné. Le foie paraissait normal comme volume, mais la rate semblait un peu grosse ; le reste des organes était sain. Pas de fièvre ; urines foncées, sans albumine ni sucre. On songea à des varices de l'œsophage, secondaires à une cirrhose au début.

Dans la journée qui suivit son admission, le malade eut encore deux vomissements de sang et rendit ainsi plus de 500 grammes d'un liquide sanguinolent, mélangé à l'eau glacée bue en petite quantité.

Le lendemain, pendant la visite, une nouvelle hémorragie gastrique, très abondante, se produisit, facile, sans grands efforts. Du reste, le patient pâli, exsangue, était épuisé. Nous discutons l'opportunité d'une intervention chirurgicale, nous demandant si, par hasard, ce traumatisme, dont avait parlé le malade, possible dans une rixe entre ivrognes, n'avait pas déterminé quelque plaie de l'estomac, une eschare gastrique, par exemple, lorsque, sous nos yeux, survint une syncope mortelle.

L'autopsie devait nous montrer : l'absence de tout traumatisme abdominal, l'existence d'une cirrhose hépatique, enfin, une varice ulcérée de l'estomac, cause des hématomés mortelles.

En ouvrant l'estomac, distendu à l'extrême par un liquide sanglant, dont la quantité mesurée avec soin était de 2 litres et demi, on reconnaît que la muqueuse gastrique, colorée en rouge brique par l'imbibition, est le siège d'une ancienne gastrite chronique généralisée : de nombreux placards noirâtres, atrophiques, parsemés de petites cicatrices étoilées, blanchâtres, sillonnent cette muqueuse très mamelonnée dans le reste de son étendue.

L'examen attentif de la surface et des nombreux plis qui boursofflent la muqueuse, permet de découvrir, au milieu de la face postérieure, plus près du bord supérieur que de l'inférieur, une ulcération en 8 de chiffre, sorte de fente ovale, verticalement dirigée, longue de 15 millimètres et large d'à peine 5 millimètres. La partie supérieure de l'ulcération se divise en deux zones fort

distinctes : au centre, une fente ou rupture vasculaire, qui donne directement accès dans la cavité d'une énorme veine sous-muqueuse; à la périphérie, une ulcération ovalaire, formée aux dépens de la muqueuse gastrique proprement dite.

L'observation est complète, en ce sens que les varices de l'estomac ne s'accompagnaient pas de varices œsophagiennes et qu'elles furent consécutives à une cirrhose du foie.

La glande hépatique est, en effet, le siège d'une sclérose diffuse, à gros grains ; le poids de l'organe est supérieur à la normale : il atteint 1,600 grammes. La rate, dissimulée derrière l'estomac, pèse 540 grammes, plus de trois fois son poids moyen. Enfin, le reste de l'organisme est sain et la veine porte, en particulier, est perméable dans toute son étendue.

CHAPITRE X

CONCLUSIONS

Nous résumons ici les conclusions que nous avons tirées dans les différents chapitres de ce travail :

1° Il existe au niveau de l'œsophage et de l'estomac, moins étendu au niveau de ce dernier organe, mais cependant manifeste, un système d'anastomoses entre les veines porte et cave ;

2° Dans certains cas de cirrhose, la circulation interrompue dans le foie emprunte les veines de l'estomac et surtout de l'œsophage dont elle amène la dilatation variqueuse. Cette dilatation entraîne ordinairement l'amin-cissement des parois veineuses et l'atrophie de leur couche musculaire ;

3° Le seul symptôme constant de l'affection est l'hémorragie sous forme d'hématémèse et de mélæna ;

4° La découverte de la cirrhose, antérieure au symptôme hématémèse, peut mettre sur la voie du diagnostic, Mais si la cirrhose, pour une cause quelconque, échappe à l'examen, le symptôme hématémèse entraîne presque fatalement le médecin vers le diagnostic erroné d'ulcère de l'estomac ;

5° Le pronostic est des plus graves, puisque, dans la plupart des cas, les hémorragies causées par ces varices ont notablement avancé la mort ;

6° Enfin la cause de l'affection doit être recherchée tout à la fois dans une gêne mécanique apportée à la circulation porte (étranglement des vaisseaux intralobulaires hépatiques ; thrombose de la veine porte ou de ses affluents ; brides péritonéales, etc.) et dans une action toxique du sang alcoolisé s'exerçant sur la paroi des vaisseaux.

Il serait à souhaiter qu'on recherchât à l'avenir de façon systématique, dans les autopsies de malades morts de cirrhose, l'état du système porte et du péritoine, points sur lesquels beaucoup d'observations sont muettes et qu'il eût été intéressant de connaître, alors même que ces organes n'auraient rien présenté d'anormal.

Vu :

Le président de thèse,
C. POTAIN.

Vu :

Le doyen,
P. BROUARDEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
O. GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDIBERT. — Des varices œsophagiennes dans la cirrhose du foie. *Thèse*, Paris, 1874.
- BENDZ. — Varices de l'œsophage par obstacle à la circulation de la veine porte, particulièrement dans la cirrhose hépatique. *Nordiskt med. Arkiv.*, t. XVI.
- CERVESATO. — Deux cas de cirrhose hépatique compliqués de thrombose de la veine porte. *Gaz. med. ital. Prov. Venete*, novembre 1874.
- CHAUTEMPS. — Des hémorragies dans la cirrhose du foie. *Thèse*, Paris, 1875.
- CHUQUET. — *Bulletins de la Société anatomique*, février 1878.
- DEBOVE et COURTOIS-SUFFIT. — *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1890.
- DREYFOUS. — *Bulletins de la Société anatomique*, juin 1885.
- DURET. — Note sur la disposition des veines du rectum et de l'anus, et sur quelques anastomoses peu connues du système porte. *Bull. Soc. anat.*, mars 1877.
- DUSAUSSAY. — Varices de l'œsophage dans la cirrhose hépatique. *Thèse*, Paris, 1876.
- EBERTH. — *Deutsch. Arch. f. klin. med.* Leipzig, 1880.
- EHRHARDT. — Des hémorragies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose et dans diverses maladies du foie. *Thèse*, Paris, 1890.
- FAUVEL. — *Société médicale d'observation de Paris*, 1858.
- FIOUPPE. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1874.

- FOUR. — Hémorragies du tube digestif dans la cirrhose alcoolique.
Thèse, Paris, 1890.
- FRIEDRICH. — Sur les varices de l'œsophage. *Deutsch. Arch. f. klin. med.*, LIII.
- GLOVER. — *Bull. de la Soc. anat.*, mai 1889.
- GRISOLLE. — *Traité de pathologie interne*, t. II.
- GÜBLER. — *Thèse d'agrégation*, Sur la cirrhose, 1853.
- HOCHENEFF. — *Société médicale de Vienne*, 1896.
- JAMES LITTLE. — Cirrhose du foie. Thrombose de la veine porte.
The Dublin Journ. of med.
- KUNDRAT. — *Wienn. Press. med.*, 1886.
- LE DIBERDER. — *Société méd. d'observation de Paris*, 1858.
- LEDUC. — *Bull. de la Soc. anat.*, 1880.
- LETULLE. — *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, octobre 1874.
— — — — — octobre 1890.
— — — — — Varices de l'estomac. *Presse médicale*, 26 nov. 1898.
- LONGUET. — Varices de l'œsophage dans les troubles de la circulation porte. *Union médicale*, mai 1886.
- MÉNÉTRIÉR. — *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, décembre 1896.
- MOSNY. — *Bull. de la Soc. anat.*, mai 1889.
- POIRIER. — *Traité d'anatomie humaine*, t. II et IV.
- ROWLAND. — *American Journal of med. Science*, 1856.
— — — *Association med. Journ.*, 1856.
- SAPPEY. — *Traité d'anatomie humaine*, t. II et IV.
- TROUSSEAU. — *Cliniques médicales*, t. III.
- VITI. — Un cas d'ulcération variqueuse de l'œsophage, suivie de mort par hémorragie. *Riforma medica*, janvier 1886.
- ZENKER et ZIEMSSSEN. — *Ziemssen's hanbd.*, 1878.



CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.